CHIRURGIA KLINICZNA

REDAKTORZY

PROF. A. JURASZ
W POZNANIU

PROF. M. RUTKOWSKI
W KRAKOWIE

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM

PROF. J. GLATZLA (KRAKÓW), PROF. A. LEŚNIOWSKIEGO (WARSZAWA), PROF. K. MICHEJDY (WILNO), PROF. T. OSTROWSKIEGO (LWÓW), PROF. Z. RADLIŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. H. SCHRAMMA (LWÓW).

SEKRETARZ REDAKCJI DOC. ST. NOWICKI

TOM IV, ZESZYT 1

KRAKÓW 1939
SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA

„Chirurgia Kliniczna“ zamieszcza oryginalne prace kliniczne i doświadczalne oraz wyczerpujące sprawozdania poglądów z zakresu chirurgii i zagadnień z nią związanych.

„Chirurgia Kliniczna“ wychodzi w miarę nagromadzenia materiału w zeszytach składających się z 10—20 arkuszy druku. Dwa zeszyty tworzą tom.

Obok wydania polskiego „Chirurgia Kliniczna“ ukazuje się w językach obcych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Kopernika 21.

Konto w P. K. O. 406.590.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. Dr M. Rutkowski

O POWSTAWANIU STAWÓW RZEKOMYCH PO OPERACJACH WYTWÓRCZYCH

(PRACA DOŚWIADCZALNA)

podał
DR JULJUSZ ZAREMBA

WSTĘP

Powstawanie nowego stawu po zesztywnieniu, wywołanem przez zrosty śródstawowe, polega na zdolności tkanki mezenchymalnej do regeneracji, do wytwarzania tkanek pochodnych, jej właściwych, z niej biorących początek.

Nie zdawano sobie jednak z tego sprawy, gdy poraz pierwszy przystępowano do uruchomienia sztywnego stawu. Punktem wyjścia wówczas było tworzenie się stawów rzekomych po złamaniu kości, które to stawy, jak wówczas najczęściej mniemano, miały powstawać wskutek wsunięcia (interpozycji) tkanki mięsnej lub okostnej pomiędzy odłamki kości. To było nicią przewodnią dla Verneuilla, a także i dla Helfericha, który znacznie później z powodzeniem użył płata mięśniowego przy wytwarzaniu stawu (artroplastyce). Odtąd sądzono, że tylko tym sposobem, t. j. przez wszczepianie tkanki, można wytworzyć nowy staw, a temsamem staw zesztywniały uruchomić. Obecność tkanki wszczepionej wydawała się warunkiem nieodzownym: tkanka ta miała być przegrodą, hamującą do pewnego czasu działalność kościotwórczą szpiku kostnego, oraz ułatwiającą powstawanie nowej szczeliny stawowej.

Wychodząc z tego założenia, wszczepiano rozmaite tkanki żywe, ale również próbowano użyć różnych ciał ob-

cych. Z ciał obcych używano kapsli srebrnych, aluminjum, magnezu, kauczuku, niemal zawsze bez wyniku. Dalej próbowano wszczepiać tkanki odpowiednio przygotowane, dzięki czemu mogły dłużej opierać się wessaniu: były to rozmaite błony Argyla, Baera i t. p. I one jednak nie znalazły trwałego zastosowania, ponieważ zbyt silnie drażniły otoczenie, wywołując stany zapalne i szkodliwe zrosty.

Z tkanek żywych używano głównie powięzi. Szczególna właściwość powięzi, utrzymywania w obcem środowisku przez czas dłuższy swej budowy, dawała rękojmię, że powięź zachowa się podobnie i po wszczepieniu do stawu, a zatem będzie doskonałą przegrodą. Jak wiadomo, używanie powięzi stało się niemal powszechnem i dotąd się utrzymuje.

Z innych tkanek wszczepiano: otrzewną, okostną, tkankę mięsną, pochewki ścięgien, sieć, chrząstkę. Wszystkie te sposoby poszły szybko w zapomnienie, chociaż niektóre z nich jak np. wszczepianie okostnej, miały pierwszorzędne zalety, bodaj czy nie większe od wszczepiania powięzi. Osobna wzmianka należy się tkance tłuszczowej, ze względu na jej działanie tamponujące, a jednocześnie ułatwiające powstawanie szpary stawowej; chętnie używano jej już od początku, a i teraz ma ona wielu zwolenników.

Wszystkie te wszczepiania straciły jednak na znaczeniu, odkąd stwierdzono, że nowe stawy powstać też mogą bez zabiegu operacyjnego. Te t. zw. samorodne artroplastyki (Campbell), polegające na częściowej regeneracji stawów, niekiedy powstające w końcowych okresach różnych spraw zapalnych stawu (gruźlica, sprawy ostre) otworzyły oczy autorom na olbrzymie zdolności regeneracyjne tkanek tworzących staw, — tkanek pochodzenia mezenchymalnego.

Spostrzeżenia te poparte przez doświadczenia na zwierzętach były podwaliną nowej metody uruchomiania zesztywniałych stawów bez użycia przeszczepu. Początkowo zdawało się, że sposób ten rokuje dobre wyniki, że jest technicznie prostszy i daje zadawalniające wyniki. Niestety dalsze spostrzeżenia nie potwierdziły tego, gdyż trudności pooperacyjne związane z uruchomianiem stawu były większe, aniżeli po artroplastyce z przeszczepem. Metoda ta

wprawdzie upadła, ale podważyła fundamenty, na których się opierały dawniejsze poglądy na wytwarzanie nowych stawów, gdyż mocno naruszyła znaczenie przeszczepu, jako nieodzownego warunku tworzenia się nowego stawu. Zamieszanie, jakie przez to powstało, dotychczas się utrzymuje. Od 15 lat zagadnienie wytwarzania się nowych stawów wogóle mało interesuje badaczy. Od r. 1920 niema, z wyjątkiem prac Hohlbauma, Magnusa i Dainellego, większej pracy doświadczalnej, dotyczącej zagadnienia powstawania stawu po operacjach wytwórczych. Ma to też ujemne znaczenie dla medycyny praktycznej. Brak bliższego zbadania tych zagadnień hamuje rozwój chirurgji wytwórczej stawów i zamyka jej horyzonty. Ponieważ dotychczas operacyjne uruchomienie stawów polegało i polega na empirji, na większem lub mniejszem doświadczeniu osobistem co do wskazań, techniki operacyjnej i, co najważniejsze, co do leczenia pooperacyjnego — to temsamem zacieśnia się koło tych chirurgów, którzy zdołają rozwiązywać nasuwające się tu trudności. Ten stan rzeczy jest główną przyczyną, że zainteresowanie się tą dziedziną chirurgji wytwórczej słabnie coraz bardziej i że niektórzy dawniejsi zwolennicy wytwórczych operacyj stawu przechodzą do obozu przeciwników.

Wyjście z tego położenia jest proste: dalsze skrzętne spostrzeżenia kliniczne z jednej strony, dalsze badania doświadczalne na zwierzętach z drugiej.

Spostrzeżenia kliniczne, obejmujące dokładny przebieg uruchomienia stawu, łącznie z opisami anatomicznemi zachowania się jamy stawu w rozmaitych okresach pooperacyjnych, będą miały pierwszorzędne i rozstrzygające znaczenie.

Badania doświadczalne na zwierzętach, chociaż o wartości bez porównania mniejszej (o czem będę miał sposobność jeszcze mówić) pozwolą jednak, przez pomnożenie spostrzeżeń, niejeden objaw z patologji ludzkiej lepiej oświetlić.

Łącznie badania kliniczne i doświadczalne, wzajemnie się uzupełniając, stanowić mogą podstawę, na której się oprze tak zwana bioplastyka stawu ludzkiego.

STRESZCZENIE WAŻNIEJSZYCH BADAŃ DOŚWIADCZALNYCH

Przystępując do omówienia ważniejszych prac, dotyczących doświadczalnego wytwarzania stawów u zwierząt, podkreślam raz jeszcze, że prace te mają tylko względną wartość w odniesieniu do patologji ludzkiej. Wyniki badań doświadczalnych pozwalają na bardzo tylko ostrożne analogje i większego praktycznego znaczenia dla chirurgji wytwórczej stawu ludzkiego nie mają.

Bowiem ze względu na różnicę budowy i czynności te same sprawy regeneracyjne mogą inaczej przebiegać u człowieka, a inaczej u zwierząt doświadczalnych.

Główne różnice pomiędzy wytwarzaniem się stawów w doświadczeniu na zwierzęciu a tym samym procesem u ludzi, są następujące:

1. Stawy zwierząt doświadczalnych (królik, pies i t. d.) odznaczają się wybitną zdolnością do regeneracji. Są one mało skłonne do zesztywnienia, a jeśli to ostatnie występuje (po urazie lub zakażeniu) rzadko prowadzi do śródstawowego zrostu kostnego lub kostno-włóknistego. W razie zaś częściowych zrostów włóknistych szybko następuje regeneracja stawu, i to tem wybitniejsza, im zwierzę jest niższe. Po zesztywnieniu, wywołanem na drodze doświadczalnej w ten czy inny sposób, łatwo powraca staw mniejwięcej prawidłowy, jeśli nie pod względem anatomicznym, to pod względem czynności.

2. Mechanika stawów zwierząt doświadczalnych jest inna, niż człowieka. Większość stawów zwierzęcych, z wyjątkiem stawu skokowego, znajduje się prawidłowo przeważnie w zgięciu, (pomiędzy największem wyprostowaniem i zgięciem) czyli w położeniu, w którem łatwo wywołać małe ruchy ślizgowe: są to właśnie te ruchy, o które tak bardzo chodzi we wczesnym okresie pooperacyjnym artroplastyki. Wyprostne zaś przeważnie położenie niektórych stawów człowieka (kolano) ćwiczenia te ogromnie utrudnią: są one łatwiejsze tam, gdzie wyprostne położenie może być zmienione na przygięte (łokieć, biodro).

3. W walce o uzyskanie nowego stawu rozstrzygającym czynnikiem jest zawsze układ mięśniowy. Otóż różnica pomiędzy siłą mięśni a wagą ciała jest u zwierząt doświadczalnych znacznie większa, niż u człowieka. Im zwierzę jest mniejsze (krótsze kości długie), tem zwykle ma większą zdolność do skoku, do większego wysiłku mięśniowego. I odwrotnie, im zwierzę jest cięższe (grubsze kości długie, grube mięśnie i odpowiednie do tego stawy), tem ta zdolność jest mniejsza. Prawdopodobnie słoń lub nosorożec (zwierzęta bardzo ciężkie do 400 kg wagi, i mające do tego stawy przeważnie w pozycji wyprostnej) jeszcze mniej nadają się do artroplastyki, niż człowiek.

4. Zwierzęta doświadczalne po operacji bardzo szybko zaczynają ruszać operowaną kończyną, nie czują takiego bólu, jak człowiek. Po 10 do 16 dniach królik lekko obarcza operowaną nogę; pies, który ma większe możliwości poruszania się, używa kończyny jeszcze wydatniej i lepiej. U zwierząt niema czynnika psychicznego, polegającego na obawie bólu, tak częstej po zabiegach wytwórczych u człowieka. Zwierzęta nie potrzebują wcale mechanoterapji.

5. I wreszcie ostatnia bardzo wielka różnica. U ludzi uruchomia się stawy zesztywniałe, chorobowo zmienione, natomiast u zwierząt w doświadczeniach przeważnie wykonywa się operację na stawach zdrowych, działających doskonale (układ ruchowy, do którego należą nietylko staw wraz z torebką i więzadłami, lecz także mięśnie, ścięgna, kości, powięź — jest nienaruszony). Wprawdzie można sztucznie usztywniać stawy zwierzęce, jednak jest to zadanie bardzo trudne, i niewielu badaczy obrało sobie tą drogę do następczego uruchomiania stawu.

Słowem — wytwarzanie nowych stawów u zwierząt czy po usztywnieniu, czy bez niego, jest nieporównanie prostszem zadaniem, przebiega o wiele łatwiej i szybciej wiedzie do odrodzenia stawu, niż się to dzieje u człowieka.

Prace doświadczalne nad wytwarzaniem nowych stawów u zwierząt wykonywano dwojako. Jedni starali się jak najbardziej upodobnić sytuację do tej, jaką się spotyka w patologji ludzkiej, a zatem staw zwierzęcy usztywniali, by go później z powrotem uruchomić; inni wykonywali ope-

racje wytwórcze na zupełnie zdrowych stawach. Doświadczenia z uprzedniem usztywnieniem stawów były żmudne, długotrwałe i nieliczne. Usztywnienie przeważnie uzyskiwano zapomocą mniejszego lub większego wycięcia powierzchni stawowych, przyżegania żegadłem czy kwasem karbolowym lub też zakażenia drobnoustrojami. Schmerz, który w 13 przypadkach stosował wycięcie stawu i przyżegania żegadłem, tylko w 2 przypadkach uzyskał usztywnienie włóknisto-kostne, w innych zaś nie tyle usztywnienie, co zgrubienie torebki stawowej, więzadeł i otaczającej tkanki okołostawowej. Allison i Brooks w 10 przypadkach próbowali zapomocą wycięcia chrząstki stawowej, rozległej resekcji stawu i zakażenia, wywołać zesztywnienie. W jednym przypadku osiągnęli zrost kostny, w innych tylko włóknisty, z zachowaną w różnym stopniu ruchomością stawu. Silne i częste urazy stawu zwierzęcego mogą doprowadzić poprzez zmiany okołostawowe i chrząstkowe do nieznacznego zesztywnienia włóknistego, nigdy kostnego. Długie trzymanie stawu w opatrunku ustalającym wywołuje ograniczenie ruchomości kończyny, przykurczenie torebki stawowej i mięśni, lecz rzadko wiedzie do zesztywnienia. Przyżeganie żegadłem lub rozmaitemi środkami chemicznemi wprawdzie wywołuje silny odczyn zapalny, odpowiadający aseptycznemu zapaleniu stawu, jednak tylko wyjątkowo prowadzi do zesztywnienia. Zakażenie stawu zwierzęcego drobnoustrojami powoduje zmiany, może najbardziej zbliżone do tych, które się spotyka w patologji ludzkiej; jednak i tutaj przebieg zapalenia jest inny, zależnie od gatunku zwierzęcia, wykazujący różne wahania.

Pozostałyby wreszcie do doświadczalnego uruchomiania stawy zwierzęce, już zesztywniałe wskutek odpowiednich chorób zwierzęcych. Niestety patologja stawów zwierząt jest mocno zaniedbaną. Sądząc z literatury weterynaryjnej, schorzenia stawów zwierząt, wiodące do zesztywnienia są rzadkie i zesztywnienie ma często odmienny charakter, niż u człowieka. Mianowicie u zwierząt następuje raczej zwapnienie i skostnienie tkanek okołostawowych i więzadeł, aniżeli zarośnięcie stawu, który jest często prawidłowy. Oczywiście takie stawy nie nadają się do doświadczeń, w których zależy nie-

tyle na kostnieniu tkanek otaczających staw, ile na zroście wewnątrzstawowym.

Temi trudnościami się tłumaczy, że doświadczenia pierwszego rodzaju, to znaczy uruchomianie stawu, po poprzedniem sztucznem doprowadzeniu do jego usztywnienia, są bardzo nieliczne. I właściwie tylko przez jednego Schmerza zostały one wykonane w całej rozciągłości.

Schmerz (w r. 1919) wykonał swe doświadczenia na psach i królikach. Na 9 psów u 6 nastąpiło zropienie rany pooperacyjnej, a więc większość preparatów już w pierwszym okresie doświadczenia stała się nieużyteczna. Z królikami w tym okresie powiodło mu się lepiej. Schmerz próbował wywołać zesztywnienie zapomocą wycięcia chrząstki stawowej, rozleglejszego wycięcia stawu, względnie przyżegania żegadłem i ustalania kończyny w opatrunku na przeciąg 1 do 4 miesięcy (przeważnie jednak 4—6 tygodni).

Ogółem z 23 doświadczeń u 2 psów po 4 miesiącach ustalenia kończyny, stwierdził zesztywnienie włóknisto-kostne. W innych przypadkach (króliki) uzyskał albo skąpe zrosty włókniste śródstawowe, połączone ze zgrubieniem torebki stawowej i przyrośnięciem jej do kłykci, — albo rzadkie pasma łącznotkankowe w stawie (zrosty) z zachowaniem niezmienionej chrząstki stawowej i zgrubieniem torebki.

Następnie uruchomiał Schmerz te stawy przez częściowe wycięcie i wygładzanie powierzchni stawowych, w niektórych tylko przypadkach wszczepiając do stawu wolne płaty powięzi, tkanki tłuszczowej lub odpowiednio spreparowanej owodni. Wyniki w tym drugim okresie doświadczeń miał wogóle fatalne. Przeważna część zwierząt ginęła krótko po zabiegu wskutek zakażenia, zapalenia płuc, biegunki. Zaledwie tylko kilka preparatów mógł użyć do studjów. Badając je stwierdził: a) u psów (2), że w 6 tygodni po zabiegu powięź zupełnie znikła, jamę stawową, mocno zmniejszoną, otaczała już zróżnicowana torebka stawowa o połyskującej szaroróżowej wyściółce; b) u królików (2), że w 6—8 dni po zabiegu były skrzepy krwi w jamie stawu, powierzchnie stawowe także były niemi przykryte i torebka stawowa zgrubiała.

Allison i Brooks (1914 r.) przeprowadzili swe doświadczenia na 17 psach, przyczem postawili sobie za zadanie narazie wywołać zesztywnienie stawu oraz zbadać jego rodzaj, przebieg i czas powstawania. Zesztywnienie starali się uzyskać przez zwykłe wycięcie stawu, zniszczenie chrząstki stawowej lub jej uszkodzenie i wreszcie przez zakażenie stawu gronkowcami lub prątkami gruźlicy. W pierwszej serji wypadków stwierdzili, że już po 6 dniach kości są połączone wysiękiem włóknikowym, do którego wrasta następnie tkanka ziarninowa ze szpiku. Po 19 dniach kości są połączone tkanką łączną i im dalej od zabiegu, tem ta tkanka staje się zbitszą. Na 146 dzień zesztywnienie włókniste zaczyna się częściowo zamieniać na kostne wskutek metaplazji tkanki włóknistej z kostną. Na 180 dzień zrost jest już całkowicie kostny. W tych przypadkach, gdzie usunięto tylko chrząstkę stawową, sprawa przebiegała podobnie, lecz o wiele wolniej, t. j. nawet na 334 dzień nie było jeszcze zrostu kostnego. Jeśli częściowo uszkodzono chrząstkę stawową, powstawało następnie zapalenie niszczące chrząstkę, analogicznie do sprawy zakaźnej. W doświadczeniach z zakażeniem stawu powstawały zrosty pomiędzy torebką stawową a kłykciami; jama stawowa zmniejszała się i chrząstka niszczała wskutek drążenia w nią tkanki ziarninowej. Tkanka ziarninowa, powstająca z maziówki, niszczyła obwodowe części chrząstki; w środkowych zaś częściach niszczyła chrząstkę ziarnina, pochodząca ze szpiku kostnego.

Na podstawie powyższych doświadczeń Allison i Brooks doszli do wniosku, że zesztywnienie kostne stawu jest u zwierząt sprawą bardzo powolną, w której można rozróżnić 3 okresy: a) złączenie powierzchni stawowych przez tkankę ziarninową; b) przeistoczenie się ziarniny w tkankę łączną włóknistą; c) przemiana tkanki włóknistej w chrząstkę włóknistą, a tej znów w tkankę kostną. Okres zesztywnienia włóknistego trwa bardzo długo i stopniowo, powoli przechodzi w usztywnienie kostne. Najkrótszy czas, potrzebny do powstawania zesztywnienia kostnego, autorzy obliczają na 180 dni.

Ubolewać należy, że po tak ładnych wynikach wywołania zesztywnień kostnych i włóknistych, Allison i Brooks

zaniedbali dalszego ciągu doświadczeń, t. j. uruchomiania zesztywnionych stawów. Niemniej przeto wyniki ich pracy są bardzo cenne ze względu na szczegółowy opis procesu usztywnienia stawu, który to proces zawsze występuje podczas uruchomiania stawu u ludzi w większym lub mniejszym stopniu.

Nieporównanie więcej przeprowadzono doświadczeń drugiego rodzaju, t. j. zabiegów na prawidłowych stawach zwierzęcych. Pomijam tutaj próby, polegające na wycięciu powierzchni stawowych i wszczepianiu ciał obcych (aluminjum, kauczuk i t. p.) — stwarzały one zbyt sztuczne warunki i tylko utrudniały powstawanie nowego stawu. Pobieżnie podam wyniki paru prac, w których doświadczenie polegało na wycięciu powierzchni stawowych i wszczepieniu do stawu błon zwierzęcych odpowiednio przygotowanych (Baera, Cargyla i innych).

I tak Allison i Brooks (1913) w doświadczeniach na psach przeszczepiając do stawu błonę Cargyla stwierdzili, że nie może ona stanowić pożądanej przegrody, gdyż znika już po 10 dniach. W 4 innych doświadczeniach użyli błony z pęcherza świńskiego, przygotowanej według metody Baera i stwierdzili nieznaczny odczyn zapalny stawu (zaczerwienienie, obrzęk, wydzielinę). W jednym przypadku błona jeszcze utrzymała się po 28 dniach, w drugim po 40 dniach uległa zupełnie wessaniu. Odczyn miejscowy wyrażał się obfitem powstawaniem tkanki łącznej, co po zniknięciu błony wiodło szybko do zrostu powierzchni stawowych; a w jednym przypadku nawet ten zrost włóknisty zaczął się przeistaczać w kostny. Dalej Allison i Brooks stosowali powięź, utrwaloną azotanem srebra i kwasem pyrogalusowym i konserwowaną w 80% alkoholu. W tej serji doświadczeń ani razu nie stwierdzili silniejszego odczynu zapalnego. W 2 przypadkach znaleźli po 25 dniach błonę wszczepioną niecałkowicie wessaną; w jednym przypadku po 30 dniach powięź znikła zupełnie. Powierzchnie stawowe, pozbawione chrząstki, zawsze były pokryte warstwą tkanki łącznej pochodzenia szpikowego.

Dainelli (1928) eksperymentował na królikach, wszczepiając do stawu powięź, utrwaloną w 10% formalinie i kon-

serwowaną w 80% alkoholu. We wszystkich przypadkach stwierdził wessanie powięzi w ciągu 30—40 dni, powierzchnie zaś stawowe były pokryte tkanką łączną pochodzenia szpikowego; tkanka ta z początkiem drugiego miesiąca ulegała powolnej przemianie w chrząstkę włóknistą, w której niekiedy później zjawiały się wysepki chrząstki szklistej.

Dłużej zastanowić się należy nad doświadczeniami, w których wszczepiano żywe tkanki tegoż zwierzęcia: powięź udową, tkankę mięsną, tłuszczową i okostną.

Wśród tych klasyczną jest praca Japończyka Sumity, wykonana w r. 1912 w klinice prof. Payra. Sumita użył 20 psów, którym wszczepiał rozmaite tkanki uszypułowane do stawu kolanowego i wyniki kontrolował radjograficznie, gołem okiem i histologicznie. Zwykle usuwał przy pomocy piłki lub ostrej łyżeczki chrząstkę stawową wraz z błoną maziową, łąkotkami i więzadłami krzyżowemi. W 10 przypadkach wszczepił powięź udową, w 2 tkankę mięsną, w 2 tkankę tłuszczową, w 3 pochewkę ścięgna; w 3 ograniczył się do wycięcia torebki stawowej celem stwierdzenia jej regeneracji.

Wnioski, do jakich Sumita doszedł na podstawie swych wyników, są w krótkości następujące:

1. Uruchomienie sztywnego stawu ludzkiego zapomocą wszczepienia uszypułowanego płata z części miękkich pozwala uzyskać dostateczną stałość i ruchomość stawu.

2. Płaty uszypułowane zwykle martwicy nie ulegają, chociaż miejscami powstają małe ogniska martwicze. Wszystkie tkanki wszczepiane przygajają się do kości i dosyć wcześnie ulegają przemianie włóknistej.

3. Przeszczepy pod wpływem ucisku i rozciągania przy ruchach stawu ulegają przekrwieniu czynnemu z wytwarzaniem naczyń, w następstwie czego tkanka przeszczepiona jest grubsza; obecność krwiaków, małych pól martwiczych, wiedzie do powstawania w przeszczepie szczelin, zawierających płyn ciągnący się, maziowy, bardzo podobny do płynu kaletek maziowych. Znaczne wybroczyny w przeszczepie, szczególnie w istniejących już w nim przestrzeniach wolnych, utrudniają zarastanie tych przestrzeni; te wybroczyny i zachowane ruchy stawu ułatwiają różnico-

wanie się wewnętrznej warstwy ściany tych przestrzeni, co także wiedzie do wytworzenia się szczeliny stawowej. W ten sposób krwiaki grają wybitną rolę przy powstawaniu szczelin w przeszczepie, przeszkadzając zarastaniu wolnych przestrzeni.

4. Przebieg tworzenia się szczelin (kaletek maziowych), budowa histologiczna wewnętrznej warstwy ich ściany i zawartość płynu są podobne do przebiegu powstawania gangljów (Ledderhose, Payr, Franz).

5. Ściana wewnętrzna szczeliny (kaletki maziowej) jest gładka, biaława, połyskująca i niepokryta nabłonkiem. W jamach, o ścianach już zróżnicowanych, warstwę wewnętrzną ściany stanowi nabłonek o komórkach okrągławych lub gwiaździstych z dużem jądrem. Nierzadko spotyka się w ścianach nowopowstałych szczelin (kaletek) fałdy, przypominające kosmki maziówkowe.

6. Jeżeli usunięto całą torebkę stawową, to otaczająca tkanka łączna, wytwarza nową, zbliżoną morfologicznie do pierwotnej. Wskutek rozciągania nowopowstałych tkanek przy ruchach i przekrwienia, następuje zagęszczenie tkanki łącznej w częściach najbardziej wystawionych na podniety mechaniczne, co częściowo zastępuje usunięte więzadła stawowe.

7. Na powierzchniach stawowych, pozbawionych chrząstki, nie stwierdza się jej regeneracji. Przeciwnie — resztki chrząstki powoli się zamieniają w chrząstkę włóknistą, do czego przyczynia się wrastanie naczyń krwionośnych z otoczenia. Powierzchnia stawowa, biała, gładka i połyskująca, gołem okiem przypominająca chrząstkę, mikroskopowo jest warstwą tkanki łącznej, zrośniętej z kością. Ta tkanka łączna powstaje przeważnie z wszczepionego płata tkanki, częściowo z pozostałej chrząstki.

Podałem wyniki Sumity obszerniej ze względu na znaczenie, jakie tej pracy się przypisuje. Autor ten jest gorącym zwolennikiem używania przeszczepów przy uruchomianiu stawów sztywnych i sądzi, że przeszczep niemal w całości się przygaja, ulega przebudowie włóknistej: nowa jama stawowa powstaje w przeszczepie z małych szczelin (kaletek maziowych).

Murphy (1906) na podstawie swych spostrzeżeń klinicznych i doświadczeń utrzymywał, iż zasadniczym czynnikiem w powstawaniu nowych stawów jest powstawanie w przeszczepie stawowym szczelin o charakterze kaletek maziowych. Za szczególnie nadającą się do przeszczepu uważał tkankę tłuszczową, w której przez szybkie wessanie tłuszczu z jednoczesnem zwyrodnieniem tkanki łącznej łatwo się takie szczeliny wytwarzają. Płyn wypełniający szczeliny nie jest wydzieliną ściany, lecz produktem zwyrodnienia tkanki tłuszczowej i łącznej; ściany pokrywać ma śródbłonek, który pochodzić ma z komórek tkanki łącznej. Nowa jama stawowa mikroskopowo przypomina prawidłową jamę stawową.

Davis (1911) w swych doświadczeniach na psach, po wszczepianiu do stawu wolnego płata powięzi, w 3 tygodnie po zabiegu stwierdził, że powięź była silnie przyrośnięta do powierzchni kostnych i doskonale zachowała swą budowę. Żadnego zwyrodnienia ani martwicy przeszczepu, ani wreszcie śródbłonka w jamie stawowej nie widział.

Neff (1912) wykonywał doświadczenia na psach, wszczepiając po wycięciu powierzchni stawowych płat mięśnia prostego. Z czterech doświadczeń jedno było udatne, trzy spowodu zropienia rany nie nadały się do oceny. W tym jednak przypadku po upływie 4 miesięcy od zabiegu stwierdził Neff, że torebka stawowa wytworzyła się z powrotem; między kością udową a piszczelową znajdowała się tkanka łączna ściśle przyrośnięta do obu tych kości, w tej tkance zaś były 2 jamki, wypełnione płynem jasnym, gęstym, jak przy gangljach ścięgien. Jamki te znajdowały się pomiędzy kłykciami uda i kłykciami piszczeli, w miejscach największego ucisku. Ściany tych jamek tworzyła tkanka łączna włóknista, o jądrach doskonale się barwiących; części tej tkanki leżące bliżej kości były bardziej unaczynione. Neff sądzi, że jamki te powstały w tkance łącznej włóknistej, która zajęła miejsce przeszczepionego płata mięśniowego.

Putti (1913) ogłosił wyniki swych doświadczeń na 7 psach, którym po wycięciu stawu wszczepiał wolne płaty powięzi pomiędzy obnażone z chrząstki, powierzchnie stawowe stawu kolanowego.

Według tego autora powięź jest doskonałą błoną, odgraniczającą kości i hamującą czynność kościotwórczą. Dzięki tej błonie wytwarza się nieznaczny zanik w częściach przystawowych kości, któremu towarzyszy rozwój tkanki łącznej ze szpiku. Powięź pozostaje miesiącami żywą i zachowuje swą budowę: miejscami tylko spotyka się w niej małe pola martwicze. W miejscach pozbawionych błony maziowej około 18 dnia pojawia się warstwa tkanki o komórkach okrągławych z dużemi jądrami, ułożonemi obok siebie i nadającemi całej tkance wielkie podobieństwo do błony maziowej. Śródbłonka nigdzie nie stwierdził. W przypadkach pokrycia powięzią tylko jednej powierzchni stawowej, chrząstka przeciwległa nie okazywała żadnych zmian. Przeszczepiona powięź utrzymuje się długo i w dużym stopniu rozstrzyga o dobrym wyniku uruchomienia stawu.

Allison i Brooks (1913) wykonali serję doświadczeń na psach, przyczem w 3 przypadkach użyli do przeszczepienia wolnego płata powięzi udowej. Płat powięzi u pierwszego psa zniknął po 29 dniach, u drugiego po 22 dniach pozostał mały kawałek powięzi z polami martwiczemi i zwyrodnieniem szklistem; u trzeciego po 31 dniach pozostały małe wysepki z przeszczepu, przyrośnięte do obnażonych z chrząstki powierzchni stawowych. W żadnym przypadku przeszczep jako całość nie utrzymał się przez dłuższy czas. Kość obnażona z chrząstki była pokryta delikatną warstwą tkanki łącznej o komórkach wrzecionowatych, ułożonych równolegle do powierzchni stawowych, a pochodzących z tkanki łącznej otwartych przestrzeni szpikowych. W żadnym z tych przypadków nie stwierdzono na powierzchni, obnażonej z chrząstki, tworzenia się nowej kości; spostrzeżono natomiast lekką czynność kościotwórczą w bocznych częściach kłykci uda, t. j. tam, gdzie chrząstki nie usunięto. W 4 dalszych doświadczeniach badacze ci użyli uszypułowanego płata powięzi. Część przeszczepu, która się znajdowała pomiędzy powierzchniami kostnemi, obnażonemi z chrząstki, znikała w przeciągu 22—30 dni. Szypuła jednak z reguły utrzymywała się w postaci postronka pomiędzy kłykciami kości a torebką stawową. Powierzchnie stawowe zawsze były pokryte warstwą tkanki łącznej, pochodzącej ze szpiku.

Nie stwierdzono tworzenia się nowej kości także w tej serji doświadczeń. W doświadczeniach zatem Allisona i Brooksa płaty powięzi wolne i uszypułowane ulegały niemal w całości martwicy i to w przeciągu 22—31 dni. Nadmienić należy, że płaty te stale umieszczano pomiędzy rzepką a kością udową, a nie pomiędzy kością udową a piszczelową.

Hohmeier i Magnus (1914) na 16 doświadczeń, w 7 użyli uszypułowanego mięśnia do przeszczepu, w 9 zaś ograniczyli się do usunięcia chrząstki stawowej.

W pierwszej serji stwierdzili, że przeszczep zawsze się przygaja i że martwica bezpośrednio nie następuje. Jednakże bardzo szybko występuje rozpad włókien mięsnych (już na 7 dni) i na ich miejscu rozwój tkanki łącznej. Znikanie przeszczepu trwa rozmaicie długo, 42 dni, niekiedy jednak i po 60 dniach można odnaleźć jego resztki. Przeszczep przygaja się w pierwszych dniach po zabiegu, w okresie kiedy zwierzę unika wszelkich ruchów, przytem wskutek wyrastania tkanki ziarninowej z substancji gąbczastej kości, miejsce przeszczepu zajmuje stopniowo tkanka łączna włóknista, pokrywająca całkowicie powierzchnie stawowe. Dalszy rozwój tej tkanki włóknistej doprowadziłby do włóknistego zarośnięcia stawu, gdyby nie ruchy czynne, które zwierzę zaczyna wykonywać około 7—10 dnia po zabiegu. Wskutek tych ruchów wytwarza się wewnątrz tej tkanki włóknistej szczelina stawowa. Szczelina ta nie powstaje w miejscu dawnej jamy stawu, lecz w przeszczepie, gdyż jest początkowo otoczona ze wszystkich stron przeszczepioną tkanką mięsną, następnie znajduje się bliżej kości udowej, czyli tam, gdzie umieszczono przeszczep. Dosyć wcześnie tkanka w otoczeniu szczeliny różnicuje się. Różnicowanie to zaczyna się 11 dnia po operacji; po 42 dniach różnicowanie jest całkiem wyraźne. Im bliżej jamy, tem komórki są bardziej płaskie i gęściej ułożone; komórki wyściółki szczeliny bardzo są podobne do śródbłonka; w świetle jamy zwykle znajduje się nieco włóknika i pojedyńczych komórek. Czynnościowo wynik zawsze jest dobry. Na 7—10 dzień zwierzęta zaczynają ruszać i obarczać operowaną kończynę; ku końcowi drugiego tygodnia ruchy stają się już wcale wybitne; jednakże ruchomość stawu po zabiegu bywa stale

mniejsza o 30—40%. Często pozostaje znaczna ruchomość stawu na boki.

W drugiej serji doświadczeń (bez użycia przeszczepu) wyniki były następujące: obnażone powierzchnie stawowe przykrywała wydzielina złożona z włóknika, którą szybko wypierała tkanka ziarninowa, pochodzenia szpikowego; na 22 dzień obie powierzchnie stawowe były przykryte młodą tkanką łączną; w tkance tej wytwarzała się szczelina stawowa, która stopniowo się zwiększała; obok niej zjawiały się mniejsze szczeliny. Różnicowanie się wewnętrznych ścian szpary następowało szybko; od wewnątrz wyścielał jamę nabłonek podobny do śródbłonka. Czynnościowe wyniki były zupełnie podobne do wyników doświadczeń poprzedniej serji; w żadnym przypadku nie nastąpiło zesztywnienie stawu. Podkreślić należy, że nowa jama stawowa powstawała zawsze wtórnie w tkance łącznej, wypełniającej przestrzeń pomiędzy powierzchniami stawowemi kości udowej i piszczelowej.

Słowem — w doświadczeniach Hohmeiera i Magnusa z przeszczepem powierzchnie stawowe były pokryte tkanką włóknistą, wrastającą na miejsce tkanki mięsnej przeszczepu; w doświadczeniach bez użycia przeszczepu ta tkanka włóknista wytwarzała się przy organizacji włóknika. Stanowisko tych autorów wobec roli przeszczepu jest niezdecydowane; nowy staw doskonale wytwarza się bez tkanki przeszczepionej, ale w razie jej użycia, szczelina stawowa zawsze powstaje w przeszczepie.

Bayer i Steindler (1916) wszczepiali mięśnie i powięź do stawu kolanowego psom i przekonali się, że w miejscu przeszczepu po upływie 3—4 tygodni znajdowała się tkanka łączna, pokrywająca powierzchnie kostne; ta przemiana miała być zupełną, bez śladów poprzednio wszczepionej tkanki.

Phemister i Mueller (1918) wykonali pracę doświadczalną na 89 psach. W pierwszej serji (20 psów) ograniczyli się tylko do wycięcia stawu kolanowego lub łokciowego; w drugiej serji (19 psów) po wycięciu stawu wszczepiali uszypułowany płat mięśniowo-powięziowy; w trzeciej serji (15 psów) po poprzedniem wycięciu stawu, użyli do prze-

szczepu wolnego płata powięzi uda. Czas obserwacji wynosił od 120—160 dni. Wyniki doświadczeń były następujące:

W pierwszej serji doświadczeń w większości przypadków uzyskali Phemister i Mueller nową jamę stawową, znacznie mniejszą od poprzedniej, wskutek zarośnięcia uchyłków i wskutek zrostów błony maziowej. Wycięte części torebki stawowej odtwarzały się szybko, lecz nietypowo, kosmki błony maziowej często były silnie rozrośnięte. Powierzchnie stawowe tworzyły się w ten sposób: w miejscach najbardziej wystawionych na ucisk następowało zagęszczenie tkanki kostnej, która szybko nabywała odpowiedniej gładkości wskutek ruchów stawu; w miejscach zaś mało lub wcale niepodlegających uciskowi, wytwarzało się włókniste pokrycie, pochodzące z gąbczastych części kości. Z biegiem czasu ta warstwa tkanki włóknistej pokrywała zwykle całą poprzednio obnażoną przestrzeń kości, stopniowo zastępując zbitsze części tkanki kostnej. Przemiana ta była bardzo powolna. Ruchomość stawu zmniejszała się o 50 $^0/_0$ w stosunku do poprzedniej. W kilku przypadkach jama stawowa wskutek zupełnej nieczynności kończyny operowanej, przeistoczyła się w małą, wąską szczelinę, leżącą pomiędzy powierzchniami stawowemi kości udowej i piszczelowej; w jednym przypadku wskutek długiego trzymania kończyny w opatrunku gipsowym (51 dni) nastąpiło zesztywnienie włókniste stawu.

W drugiej serji przy użyciu uszypułowanego płata mięśniowo-powięziowego wyniki były podobne; płat wszczepiony wskutek ucisku i ruchów stawu szybko ulegał martwicy z wyjątkiem jego części znajdujących się na krawędziach. Drobna część płata była odżywiana przez szypułę — reszta, o ile nie uległa martwicy, przyrastała do kości i brała udział w tworzeniu się tkanki włóknistej, przykrywającej powierzchnie stawowe, względnie tworzyła zrosty i błony. Zmiany, jakie zachodziły na powierzchniach stawowych, były podobne do zmian w poprzedniej serji doświadczeń, z tą różnicą, że tkanka włóknista, pokrywająca powierzchnie stawowe w miejscach mniejszego ucisku, częściowo się wytwarzała z kości, a częściowo z przeszczepu. Objętość i cechy

nowej jamy stawowej oraz zakres ruchomości stawu były takie same, jak w serji pierwszej.

W trzeciej serji, t. j. przy użyciu wolnych płatów powięzi przeszczepy znikały w tym samym czasie i w ten sam sposób, jak płaty uszypułowane. Zmiany na powierzchniach stawowych, charakter jamy stawu i jego ruchomość były także podobne do wyników poprzedniej serji. Większe zakażenie stawu wywoływało szybką martwicę przeszczepu, słabe zakażenie — silny rozwój tkanki włóknistej ze skłonnością do zesztywnienia stawu. Rozległe wycięcie stawu ułatwiało przygojenie się przeszczepu w miejscach nienarażonych na ucisk, rozerwanie i martwicę. Przygojoną część przeszczepu zwykle zastępowała później tkanka włóknista. Długotrwałe ustalenie kończyny operowanej wiodło do częściowego zesztywnienia stawu.

Według Phemistera i Millera niema znaczenia czy się używa do przeszczepu płatu wolnego, uszypułowanego, czy też całkiem nie używa się przeszczepu, w każdym wypadku powstaje mały szczelinowaty staw, jednaki pod względem budowy i czynności.

Schmerz (1919) przeprowadził swe badania na psach i królikach; oszczędne wycięcie stawu wykonał u 18 zwierząt, u 16 zaś użył najrozmaitszych przeszczepów, w tem najwięcej powięzi (10). Wyniki jego doświadczeń są następujące:

W doświadczeniach bez przeszczepu, już w pierwszych dniach po zabiegu, zaznaczała się czynność szpiku kostnego, skutkiem której tworzyła się młoda tkanka łączna, pokrywająca powierzchnie kostne i przechodząca na otoczenie. O ile obie powierzchnie stawowe wycięto, to w tej tkance łącznej wytwarzały się niekiedy małe szczeliny, z których powstawała większa jama stawowa: ta nowa jama, w porównaniu z dawną, była zawsze mała i miała kształt wąskiej szczeliny. Torebka stawowa ulegała zgrubieniu: różnicowanie się torebki rozpoczynało się od chwili pierwszych ruchów kończyny, przytem się tworzyły dwie warstwy: wewnętrzna jako wyściółka komórkowa i zewnętrzna jako warstwa włóknista. Chrząstka, o ile jej w czasie zabiegu nie usunięto, ulegała zmętnieniu i była pokryta warstwą tkanki

łącznej, pochodzenia torebkowego. W torebce zjawiały się także pasma zgrubień, jakgdyby więzadła.

W drugiej serji doświadczeń z użyciem powięzi autor ten stwierdził, że po 7 tygodniach od zabiegu gołem okiem nie było widać powięzi, natomiast histologicznie można było jescze w 10 miesiącu odszukać jej resztki; powięź przyrastała do kości zapomocą tkanki łącznej pochodzenia szpikowego i ulegała później przebudowie w tkankę łączną włóknistą. Niekiedy w tej powięzi tworzyły się szczeliny; w jamie stawu często widoczne były błony, dzielące staw na 2—3 przedziałów; w jednym przypadku, gdzie użyto do przeszczepu tkanki tłuszczowej, jama stawowa wytworzyła się poza resztkami przeszczepionej tkanki tłuszczowej, sama zaś tkanka tłuszczowa w miejscach ucisku ulegała przemianie włóknistej, w miejscach wolnych od niego utrzymała się.

Autor ten nie przypisuje roli przeszczepom w powstawaniu nowych stawów i nie jest zdecydowany, czy szczelina stawowa po wycięciu stawu powstaje wtórnie, czy też jest to jama pierwotna, zmniejszona przez zrosty i narastanie tkanki włóknistej.

Hohlbaum (1925) wykonywał doświadczenia na królikach. Po oszczędnem wycięciu stawu skokowego, wszczepiał okostną, wziętą z kości piszczelowej. Obserwacja zwierząt była bardzo długa, do 2 lat. W tych późnych przypadkach Hohlbaum stwierdził w tych miejscach, gdzie podczas zabiegu wszczepił okostną, warstwę chrząstki szklistej. Chrząstka ta coprawda nieco się różniła od prawidłowej, była grubsza, nierówna, jakby powyżerana; w jej substancji podstawnej stale była zaznaczona delikatna włóknistość. Według tego autora pojawienie się chrząstki szklistej w dawnej okostnej nie zależy od specjalnego charakteru tej tkanki. Chrząstkę szklistą prawdopodobnie spotkać można w każdej tkance pochodzenia mezenchymalnego, przeszczepionej do stawu, o ile tylko obserwacja jest dostatecznie długa (kilka lat).

Hoffman (1910) przeszczepiał okostną między obnażone powierzchnie stawowe. U 6 psów, po wycięciu stawu skokowego, wszczepiał sąsiednią z kości piszczelowej okostną. Nie ulegała ona wessaniu, jeżeli ją wzięto razem z warstwą

osteoblastów, lecz przygajała się do kości i hamowała działalność kościotwórczą szpiku; nie ulegała także martwicy. W 7 tygodni po zabiegu znalazł Hoffman między przeszczepioną okostną a powierzchnią stawową kości piszczelowej nową tkankę kostną, różniącą się co do budowy od kości prawidłowej.

Eisleb (1916) wykonał doświadczenia na 8 królikach, którym po wycięciu stawu kolanowego wszczepiał wolny płat tkanki tłuszczowej. Tkanka ta łatwo się przygajała i tam, gdzie była wystawiona na ucisk, przeistaczała się w tkankę łączną. Wskutek czynności stawu w tej tkance łącznej powstawałą szczelina, zastępująca dawną jamę stawową. Tkanka tłuszczowa niewystawiona na ucisk częściowo się przygajała, a częściowo znikała, ale później (lecz niezawsze) regenerowała.

Magnus (1924) w innej pracy doświadczalnej poświęcił uwagę zmianom, jakim ulega wszczepiona do stawu tkanka tłuszczowa. W tym celu u 8 królików po wycięciu stawu wszczepiał płat tkanki tłuszczowej, u 2 zaś wykonał tylko zwykłe wycięcie powierzchni stawowych. Obserwacja trwała od 4—95 dni. Tkanka tłuszczowa bardzo łatwo przygajała się do kości, ale później w miejscach wystawionych na ucisk, ulegała martwicy, a na jej miejscu powstawała tkanka łączna. Znikanie tkanki tłuszczowej, zależnie od umiejscowienia, odbywało się w różnych odstępach czasu; pomiędzy powierzchniami stawowemi tkanka tłuszczowa znikała po 32 dniach, w miejscach, nienarażonych na ucisk, nie znajdowano jej dopiero po 95 dniach od zabiegu. Szczelina stawowa pojawiała się na 5 dzień, od 10 dnia widoczne było różnicowanie się wewnętrznej ściany szczeliny, komórki stawały się bardziej płaskie, zbliżały się do siebie, wreszcie układały się obok siebie. Zwykle była jedna szczelina większa i kilka mniejszych równolegle ułożonych, rzadko jedna duża. Regeneracji tkanki tłuszczowej po fazie jej przemiany w tkankę łączną autor ten nie spostrzegał, lecz takiej możliwości w uchyłkach stawu nie przeczy.

OCENA DOTYCHCZASOWYCH BADAŃ DOŚWIADCZALNYCH

Wyniki powyższych prac pozwalają na wyrobienie tylko ogólnego poglądu na wytwarzanie się nowego stawu w warunkach prawidłowych stawu. Jednakże sprzeczność zdań różnych autorów i niejasność niektórych opisów czynią szczegółowy obraz wytwarzania się nowych stawów bardzo zagmatwanym, a poczęści ciemnym.

Ogromna rozbieżność zdań panuje co do zachowania się przeszczepu w jamie stawu. Wprawdzie panuje jednomyślność badaczy co do ostatecznego losu przeszczepu (tkanka wszczepiona zawsze znika w ten czy inny sposób), niema natomiast zgody co do tego, jak szybko się to dzieje, jak zachowuje się przeszczep w pierwszych dniach po zabiegu, jakim ulega dalszym przemianom, i wreszcie, jaką rolę spełniać może po operacjach wytwórczych stawów. Według jednych (Putti, Neff) przeszczep (powięź) bardzo długo, miesiącami utrzymuje swą budowę i żywotność; według innych (Allison-Brooks, Phemister-Miller, Magnus) przeszczep znika w przeciągu krótkiego czasu, ustępując częściowo miejsca tkance łącznej ziarninowej pochodzenia szpikowego, względnie szpikowego i torebkowego (jeżeli torebkę przy zabiegu również usunięto).

Co do zmian, jakie występują w tkance przeszczepionej w kilka dni po zabiegu, to zdania autorów są także podzielone. Sumita twierdzi, że płat przeszczepiony (uszypułowany) martwicy w całości nie ulega, chociaż powstają drobne pola martwicze; przeszczep się przygaja, powiększa się i okazuje nawet przekrwienie czynne; drudzy (Allison-Brooks, Phemister-Miller) utrzymują, że przeszczep tak uszypułowany jak i wolny ulega szybko martwicy, pozostawiając resztki przeważnie w uchyłkach jamy stawu, pod postacią szypuły, błon, zrostów i t. p.

Jeszcze większe sprzeczności istnieją w poglądach na sprawę powstawania szczelin w przeszczepie. Szczeliny te, łącząc się, mają dawać początek małej jamie stawowej, względnie pozostają nadal poprzedzielane błonami i zrostami. Upodabnia się powstawanie tych szczelin stawowych

do tworzenia się kaletek maziowych. Niektórzy autorowie (Sumita, Magnus, Murphy i inni) są tego zdania, że szczeliny tworzą się w przeszczepie, niekiedy łatwiej, to znów oporniej, zależnie od rodzaju tkanki i miejscowych warunków stawu. Tworzenie się tych szczelin uważają za szczegół rozstrzygający w powstawaniu nowego stawu. Inni (Allison-Brooks, Phemister-Miller) utrzymujący, że przeszczep szybko ulega martwicy, nie widzieli tych szczelin, a co najwyżej zrosty, błony, więzadła śródstawowe, mogące mieć związek z przeszczepem.

Wreszcie, jaka jest rola przeszczepu w powstawaniu nowej jamy stawowej? Według zdania jednej grupy autorów rola ta jest wyłącznie bierną i polega na tamponowaniu otwartych przestrzeni szpikowych oraz na hamowaniu przez pewien okres czasu działalności kościotwórczej szpiku (membrana limitans, plaster nakostny. Putti). Drudzy zaś twierdzą, że rola przeszczepu jest także czynną, gdyż ułatwia powstanie nowej jamy stawowej, a to przez wytwarzanie wyżej wspomnianych szczelin, jako najwcześniejszego procesu stawotwórczego (Payr, Sumita, Neff i inni). Wkońcu inni autorowie (jak Phemister-Miller, Allison-Brooks) nie przypisują przeszczepom żadnego znaczenia w powstawaniu nowego stawu przy operacjach wytwórczych.

Powstawanie nowego stawu po zwykłem wycięciu stawu nie dało pola do tylu sprzeczności, natomiast opisy dotyczące zawierają szereg niedomówień, co czyni obraz tej sprawy niejasnym. Dotąd nie wiemy dokładnie, czy wyrastająca z otwartych przestrzeni szpikowych tkanka łączna łączy się z takąż ze strony przeciwnej i w niej dopiero później powstaje nowa szczelina stawowa (wtórna) czy też wyrastanie tkanki łącznej z obu powierzchni stawowych po osiągnięciu pewnego stopnia zostaje w dalszym rozwoju zahamowane, wskutek czego ostaje się dawna szczelina stawowa (pierwotna), chociaż zmniejszona do połowy objętości i więcej czy też mechanizm powstawania stawu jest mieszany, i zależnie od warunków, przebiega rozmaicie.

Wyłuszczyłem ważniejsze sprzeczności i niejasności, które utrudniają dokładniejsze zrozumienie powstawania

nowego stawu przy operacjach wytwórczych na zdrowych stawach.

W niniejszej pracy, posługując się odpowiednio dużym materjałem doświadczalnym, starałem się odtworzyć obraz powstawania nowego stawu i zająć stanowisko wobec powyższych sprzecznych zdań.

DOŚWIADCZENIA WŁASNE

PLAN I METODYKA BADAŃ

W celu badania powstawania stawów po operacjach stawowych wytwórczych wykonywałem w każdem doświadczeniu wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczelowej wraz z dokładnem usunięciem błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; po takiem odświeżeniu jamy stawu śledziłem sposób jej odbudowy. Mając na widoku poznanie także znaczenia przeszczepu w powstawaniu nowych stawów, użyłem w całym szeregu doświadczeń powięzi lub tłuszczu.

Do doświadczeń użyłem 49 królików w wieku 6—8 miesięcy. W pierwszej serji (15 królików) wykonałem tylko wycięcie prawego stawu kolanowego, u jednych oszczędne (lekkie spiłowanie chrząstki piłką i wygładzenie krawędzi powierzchni kostnych), u drugich bardzo rozległe; w drugiej serji (17 królików) po rozległem wycięciu powierzchni stawowych, nakładałem na obnażoną nasadę kości udowej, wolny płat tkanki tłuszczowej, wzięty z pachwiny tej samej nogi (14), ew. z sieci brzusznej (3), w trzeciej serji (17 królików) po takiemże wycięciu stawu pokrywałem nasadę kości udowej wolnym płatem powięzi udowej, wziętym z operowanej kończyny i przytwierdzałem go grubą nicią katgutową.

Operacja miała przebieg następujący: W uśpieniu eterowem otwierałem z bocznego cięcia jamę stawu kolanowego; więzadła właściwe rzepki i samą rzepkę przesuwałem na stronę przyśrodkową kolana; po nacięciu więzadeł krzyżowych szeroko otwierałem jamę stawu, wycinałem łąkotki, więzadła krzyżowe i fałd tłuszczowy podrzepkowy; nasady kości udowej i piszczelowej usuwałem zapomocą

piłki; tylne części kłykci kości udowej często obcinałem kleszczami Luera: usuwałem prawie zawsze błonę maziową stawu; w kilku przypadkach wyciąłem dostawowo położoną część chrząstki rzepki; krawędzie powierzchni stawowych wygładzałem pilnikiem. Po założeniu wolnego płata tkanki tłuszczowej lub powięzi na dolną nasadę kości udowej i przytwierdzeniu go grubym katgutem, zeszywałem torebkę stawową ciągłym szwem katgutowym i w ten sam sposób skórę. Po zaopatrzeniu rany operacyjnej (jodyną, kollodjum) ustalałem kończynę w opatrunku gipsowym na 8—12 dni, rzadko dłużej.

Co kilka dni kontrolowałem stan rany operacyjnej; jeżeli ropiała, co się często zdarzało, przedłużałem niekiedy okres ustalenia kończyny w gipsie. U 10 ostatnich królików nie założyłem wcale opatrunku gipsowego; przekonałem się, że gips bardzo często sprawia większe lub mniejsze odleżyny na kolanie, co wiedzie do otwarcia i zropienia stawu. Spowodu tej martwicy skóry i zropienia stawu cały szereg preparatów był nie do użytku.

Do czasu zagojenia rany operacyjnej zwierzęta trzymano w klatce, poczem przeważnie znajdowały się na swobodzie. W tym drugim okresie zaczynałem bardzo dokładną obserwację rozwoju czynności operowanej kończyny (ruchy czynne zwierzęcia). Czynność tylnej kończyny królika jest naogół mało urozmaicona. W zakres jej wchodzi: obciążanie nogi, bieganie powolne, bieganie szybkie, podskok, zeskok, siadanie i podnoszenie się na tylnych łapach. Przy pierwszych dwóch rodzajach ruchu ruchomość stawu kolanowego jest nieznaczna; jest ona natomiast duża przy podskoku i podnoszeniu się na tylnych łapach.

Są to badania dosyć żmudne i wymagają znacznej cierpliwości. Królik jest zwierzęciem nieinteligentnem, z trudnością oddziaływa na podniety zewnętrzne. Ta łatwość, z jaką się bada ruchomość kończyn psa, jest tu nie do pomyślenia. Obserwacjom biernej ruchomości kończyny nie przypisywałem większego znaczenia, ograniczając się do wykonywania ruchów biernych pośmiertnie.

Równocześnie z obserwacją czynnej ruchomości kończyny operowanej, robiłem okresowe zdjęcia rentgenowskie

stawów kolanowych (operowanego i zdrowego) w pozycji bocznej. Miały one na celu stwierdzenie stanu jamy stawowej oraz wykrycie ewentualnych zmian w ukształtowaniu powierzchni stawowych pod wpływem dłużej trwającej czynności.

Zwierzęta zabijałem okresowo zapomocą chloroformu. Piłką z cięcia środkowego otwierałem staw operowany, dzieląc go przeważnie na dwie równe połowy. Oględziny gołem okiem zaczynałem od miejsca dawnej jamy stawowej (obecność szczelin lub większych jam, błon, zrostów, zachowanie się przeszczepu), a kończyłem na badaniu zakresu biernej ruchomości stawu, oporów przy ruchach i położenia nasady kości udowej względem nasady kości piszczelowej.

Z kilku ciekawszych preparatów wykonał art. malarz Adam Gerżabek barwne akwarelowe powiększenia (3 barwne ryciny).

Po zbadaniu gołem okiem materjał odwapniałem w zwykły sposób, częściowo stosując dosyć szybką metodę odwapnienia zapomocą kwasów organicznych. Po odwapnieniu materjał odwadniałem stopniowo w coraz to silniejszym alkoholu, a na ostatku w mieszaninie alkoholu absolutnego i eteru. Preparaty przepajałem celoidyną, poczem skrawki z materjału (połowa stawu) podzielonego na kilka części barwiłem w sposób zwykły hematoksyliną i eozyną.

I SERJA DOŚWIADCZEŃ
(WYCIĘCIE STAWU)

Do doświadczeń tych użyłem 15 królików. Zabiegi operacyjne (wycięcie stawu rozległe lub oszczędne), badanie czynności stawu operowanego i inne obserwacje pooperacyjne wykonywałem ściśle według podanej powyżej metodyki. Część materjału doświadczalnego musiałem odrzucić spowodu zakażenia przyrannego, względnie zakażenia wtórnego (odleżyny od opatrunku gipsowego drążące do stawu). Z pozostałych preparatów niektóre także okazywały większy lub mniejszy stopień zakażenia.

Doświadczenia podaję kolejno, według czasu obserwacji.

DOŚWIADCZENIE 1 (wycięcie stawu, 9 dni).

Zabieg operacyjny: Z bocznego cięcia otwarcie prawego stawu kolanowego, nieznaczne wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczelowej, usunięcie więzadeł krzyżowych, łąkotek i tłuszczu podrzepkowego; błony maziowej stawu nie usunięto. Przestrzeń między powierzchniami stawowemi kości udowej i piszczelowej wynosi do 1 cm. Zeszycie stawu i skóry. Opatrunek gipsowy.

3 dzień: Stopa operowana opuchnięta.

7 dzień: Zgorzel zajęła stopę i część goleni; rana operacyjna wilgotna. Królika zabito zapomocą chloroformu.

Badanie gołem okiem: Zgięcie kolana do 85°, wyprostowanie do 110°. Kolano zgrubiałe, torebka stawowa zgrubiała, nieco płynu surowiczego, krwawo podbarwionego; powierzchnia kości udowej żółtawa, powierzchnia kości piszczelowej nierówna, w części tylnej gładka.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczelowej prawidłowe; nieznaczny odstęp między kością udową a piszczelową.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny stawu przez rzepkę. Jama stawowa zachowana w całości. Kość udowa i rzepka pokryte chrząstką, nieusuniętą przy operacji. W tylnej części jamy i w uchyłku górnym nieco tkanki ziarninowej. Powierzchnia stawowa piszczeli ogołocona z chrząstki, pokryta skrzepami krwi, włóknikiem i strzępami beleczek kostnych. W jamie stawu strzępy beleczek kostnych, wolno leżące zapalne nacieki i strzępy włóknika.

DOŚWIADCZENIE 13 (wycięcie stawu, 10 dni).

Zabieg operacyjny: Otwarcie prawego stawu kolanowego z cięcia bocznego, dosyć duże wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli: usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. W czasie zabiegu uszkodzono tętnicę podkolanową i podwiązano. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

3 dzień: Królik osowiały.

7 dzień: Królik leży, biegunka.

10 dzień: Królik padł wśród objawów silnej biegunki. Opatrunek gipsowy zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana, zgięcie do 70°, wyprostowanie do 120°; nieznaczne ruchy boczne. Na przekroju podłużnym zgrubienie torebki stawowej; uchyłek górny stawu zachowany i wypełniony stałemi masami, takież białawe masy w jamie stawu. Powierzchnie stawowe nierówne, pokryte tkanką szaro-żółtą, plamistą.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczeli prawidłowe, udo nieco skręcone, zagęszczenie tkanki kostnej kości udowej.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw kolanowy. Uchyłek górny łączy się z dużą jamą stawową, wypełnioną skrzepami krwi, przeważnie rozpadającemi się. Przednią ścianę uchyłka górnego

pokrywa tkanka ziarninowa, silnie od strony jamy naciekła ciałkami ropnemi; widać parę skrzepów w okresie organizacji. Tylna ściana stawu przykryta tkanką ziarninową. Powierzchnie stawowe kości udowej i piszczeli równe, otwarte przestrzenie szpikowe przykryte skrzepami, strzępami beleczek kostnych i naciekami ropnemi. Przestrzenie szpikowe w częściach przystawowych zawierają tkankę ziarninową, szczególnie w kości udowej.

DOŚWIADCZENIE 21 (wycięcie stawu, 19 dni).

Zabieg operacyjny: Z cięcia bocznego otwarcie prawego stawu kolanowego; duże wycięcie piłką powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; zeszycie torebki stawowej i skóry; opatrunek gipsowy.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto, rana operacyjna zgojona doraźnie.

14 dzień: Królik ma operowaną nogę stale przygiętą i wcale jej nie używa.

19 dzień: Królika zabito.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana, zgięcie do 80⁰, wyprostowanie do 100⁰, trzeszczenie, kierunek ruchów kolana nieco skośny; kolano nieco zgrubiałe, goleń ustawiona względem uda pod kątem otwartym nazewnątrz; na przekroju torebka silnie zgrubiała, jama stawu bardzo mała; powierzchnia stawowa kości udowej pokryta tkanką białawą, w części zaś tylnej brudno-szarą; powierzchnia piszczeli gładka, pokryta podobną tkanką białawą.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny stawu przez rzepkę. Wąska jama stawowa oddzielona od górnego uchyłka przez tkankę ziarninową. W wąskiej jamie stawowej strzępy obumarłych beleczek kostnych i drobne ropne nacieki. Powierzchnia stawowa piszczeli nierówna, miejscami przykryta grubą warstwą tkanki ziarninowej, różnicującej się na głębsze pasmo włókniste i pasmo powierzchowne komórkowe; zrosty łączą tę powierzchnię z kością udową. Tkanka kostna piszczeli okazuje zmiany zapalne: zwłóknienie szpiku, pola tkanki ziarninowej i tworzenie się tkanki kostnej. Budowy kostnej na udzie brak, w jednem miejscu pola tkanki chrząstkowej z oznakami rozpoczynającego się kostnienia, pozatem pola tkanki łącznej włóknistej. Od strony jamy stawowej tkanka ziarninowa. W tej tkance dwie podłużne szczelinki. przebiegające do jamy stawu. Rzepka pokryta tkanką chrząstkową zwłókniałą i miejscami obumarłą.

DOŚWIADCZENIE 22 (wycięcie stawu, 23 dni).

Zabieg operacyjny: Z cięcia bocznego otwarcie prawego stawu kolanowego; nieznaczne wycięcie piłką i nożycami Luera powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

18 dzień: Królik trzyma nogę stale przygiętą, obarcza ją bardzo mało.

23 dzień: Królika zabito.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana w zakresie 30°, silne przykurczenie zginaczy uda; kolano zgrubiałe; jama stawowa bardzo mała, istnieje tylko w przedniej części: w tylnej części stawu mała szczelinka; powierzchnia stawowa kości udowej dosyć gładka, pokryta tkanką białawą chrząstkowatą; na powierzchni piszczeli jest tej tkanki znacznie więcej.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw kolanowy. Wąska szczelina przednia stanowi uchyłek górny, który niżej zapomocą bardzo wąskiej szczeliny łączy się z małą jamą, leżącą w tylnej części stawu. Ściana w uchyłku górnym wysłana grubą warstwą tkanki łącznej włóknistej, na której powierzchni wybitnie komórkowa tkanka ziarninowa; w szczelinie pomiędzy kością udową a piszczelą, tkanka wyściełająca jest jakby obrzękła, zawiera mało włókien i nieliczne komórki na swej powierzchni; w tylnej jamie tkanka pokrywająca ścianę podobna do tkanki w uchyłku górnym.

W przestrzeniach szpikowych piszczeli dużo tkanki łącznej włóknistej. Tkanka kostna kości udowej nie ma swej właściwej budowy. Widać duże dwa pola chrząstki z oznakami rozpoczynającego się kostnienia i dużo tkanki włóknistej.

DOŚWIADCZENIE 38 (wycięcie stawu, 29 dni).

Zabieg operacyjny: Z cięcia bocznego otwarcie prawego stawu kolanowego; duże wycięcie piłką powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych: zeszycie torebki stawowej i skóry; opatrunek gipsowy.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto, rana operacyjna częściowo rozwarta, ropiejąca.

29 dzień: Królik padł wskutek silnej biegunki septycznej, rana operacyjna szeroko rozwarta, silnie ropiejąca.

Badanie gołem okiem: Kolano silnie zgrubiałe, również i torebka stawowa; uchyłka górnego brak; dużo mas ropnych w jamie stawowej; powierzchnie stawowe kości udowej i piszczeli pokryte brudnym, szarym nalotem.

Materjał w czasie przygotowania histologicznego uległ dużemu zniszczeniu i do oceny drobnowidowej nie został użyty.

DOŚWIADCZENIE 20 (wycięcie stawu, 34 dni).

Zabieg operacyjny: Z cięcia bocznego otwarcie prawego stawu kolanowego; duże wycięcie piłką powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; zeszycie torebki stawowej i skóry; opatrunek gipsowy.

10 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

19 dzień: Królik biega i obarcza bardzo dobrze nogę operowaną.

28 dzień: Królik obarcza coraz to lepiej nogę operowaną

34 dzień: Królika zabito.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana w zakresie 40—50⁰, kształty kolana prawidłowe, torebka stawowa nieco zgrubiała; jama stawowa nieduża, uchyłka górnego brak; w jamie stawowej nieco płynu surowiczego, powierzchnia stawowa kości udowej nierówna i pokryta szaro-żółtawą tkanką; powierzchnia stawowa piszczeli gładka i powleczona białawą tkanką. Od tylnej części kości udowej idzie szerokie pasemko tkanki łącznej ku piszczeli, gdzie się przyczepia, dzieląc jamę stawu na 2 przedziały (1 rycina barwna).

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczeli prawidłowe; zrost rzepki z kością udową; szczeliny pomiędzy powierzchniami stawowemi niema; tkanka kostna nie okazuje zagęszczenia.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw kolanowy (ryc. 1). Jama stawowa podzielona przegrodą łącznotkankową na 2 części — przednią, łącznie z częściowo zachowanym uchyłkiem górnym i tylną. Obie te jamy wyściela tkanka łączna włóknista, która na powierzchni ma warstwę komórek różnokształtnych. Na pewnej części powierzchni stawowej kości udowej zachowała się chrząstka, miejscami obumarła, na którą z obwodu narasta ziarnina. Powierzchnia stawowa piszczeli w przedniej części ma budowę chrząstki włóknistej, miejscami zwapniałej (z chrząstki pośredniej ?). U tylnej krawędzi kości udowej łączy się z jamą stawową mała zatoka wysłana tkanką ziarninową wybitnie kosmkowatą. Szpikowe przestrzenie kości udowej, położone bliżej jamy stawu zawierają dużo naczyń i tkanki łącznej.

DOŚWIADCZENIE 10 (wycięcie stawu, 64 dni).

Zabieg operacyjny: Z cięcia bocznego otwarcie prawego stawu kolanowego; duże wycięcie piłką powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; zeszycie torebki stawowej i skóry, opatrunek gipsowy.

10 dzień: Zdjęcie gipsu, rana operacyjna wilgotna, łapa bardzo silnie opuchnięta.

14 dzień: Opuchnięcie łapy mniejsze, ustawienie goleni względem uda pod dużym kątem otwartym nazewnątrz (kolano koślawe).

18 dzień: Odleżyna na szczycie kolana, kończyna nadal opuchnięta;

28 dzień: Odleżyna kolanowa na wygojeniu, kończyna w dalszym ciągu opuchnięta; wobec wadliwego ustawienia kolana o ruchach czynnych niema mowy; królika stale trzyma się w klatce, aby sobie nogi przy poruszaniu się nie obijał.

48 dzień: Odleżyna na kolanie zagojona.

50 dzień: *Zdjęcie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczeli skośne; zrost przemieszczonej ku górze rzepki z kością udową; szczeliny pomiędzy powierzchniami stawowemi brak; tkanka kostna w zaniku.

64 dzień: Królika zabito. Przez cały czas obserwacji królik znajdował się w klatce i nie poruszał się.

Badanie golem okiem: Ustawienie goleni względem uda pod kątem 140°, oś goleni skierowana na bok i ku przodowi; piszczel styka się z kością udową tylko w jej części tylnej; torebka stawowa zgrubiała; na przekroju podłużnym brak jamy stawowej: kość udowa w tylnej części połączona z piszczelą zapomocą tkanki łącznej; powierzchnia stawowa kości udowej nierówna, pokryta tkanką białawą, powierzchnia piszczeli gładsza, pokryta takąż tkanką.



Ryc. 1. Nowa jama stawowa po wycięciu stawu (34 dni od zabiegu).

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Kość udowa silnie skręcona; znaczny zanik tkanki kostnej w kości udowej i piszczeli; powierzchnie stawowe kości udowej i piszczeli nierówne, stykają się ze sobą tylko w części tylnej dawnego stawu.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw kolanowy. Przedniej ściany brak. Powierzchnia stawowa kości udowej i piszczeli pokryta grubą warstwą tkanki włóknistej. Kość udowa połączona z piszczelą, także tkanką włóknistą, w której widać kilka bardzo wąskich i długich szczelinek, przebiegających od przodu ku tyłowi, o wyściółce komórkowej; miejscami komórki tej wyściółki są rzadziej ułożone i są rozmaitego kształtu. W głębi w pewnem oddaleniu od tych szczelinek widać 2 pasma chrząstki włóknistej, pozostawionej przy operacji. Przestrzenie szpikowe kości udowej i piszczeli silnie unaczynione.

DOŚWIADCZENIE 31 (wycięcie stawu, 94 dni)

Zabieg operacyjny: Otwarcie prawego kolana z cięcia bocznego; bardzo oszczędne wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; zeszycie torebki stawowej i skóry, opatrunek gipsowy.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto, rana operacyjna zgojona doraźnie.

26 dzień: Królik mało obarcza kończynę operowaną, trzyma kolano w zgięciu.

40 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Kość udowa skręcona, cień rzepki niewidoczny; wąziutka szczelina pomiędzy kością udową i piszczelą, tylna część torebki stawowej zgrubiała i nieco zwapniała; tkanka kostna kości udowej i piszczeli wygląda prawidłowo.

52 dzień: Królik biega tylko na trzech łapach, obciąża kończynę operowaną przy siedzeniu.

76 dzień: Czynność kończyny operowanej, jak poprzednio.

94 dzień: Królika zabito.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana w zakresie 10^0, kolano nieco zgrubiałe; na przecięciu szczelina stawowa wypełniona pasmem tkanki łącznej, łączącej powierzchnię stawową kości udowej z piszczelą. Uchyłka górnego brak. Tylna część torebki stawowej silnie zwapniała.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Goleń ustawiona względem kości udowej ku tyłowi; szczeliny pomiędzy kością udową a piszczelą brak; tylna część torebki stawowej zwapniała.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw kolanowy (ryc. 2). Nierówne powierzchnie stawowe kości udowej i piszczeli spojone tkanką łączną włóknistą, tylna ściana torebki, silnie skostniała, tworzy pełną ścianę kostną od kości udowej poprzez trzeszczówkę do piszczeli (ankylosis fibrosa).

DOŚWIADCZENIE 7 (wycięcie stawu, 153 dni).

Zabieg operacyjny: Otwarcie prawego stawu kolanowego z cięcia bocznego; wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli piłką; usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; zeszycie torebki stawowej i skóry, opatrunek gipsowy.

5 dzień: Kończyna operowana opuchnięta; zmiana opatrunku gipsowego, rana operacyjna opuchnięta i wilgotna.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto, rana ropiejąca.

14 dzień: Na szczycie kolana odleżyna od ucisku opatrunkiem gipsowym.

20 dzień: Odleżyna i rana operacyjna szybko się goją; królik dosyć dobrze biega, lekko obciążając operowaną kończynę.

42 dzień: Odleżyna i rana operacyjna zagojona, królik bardzo żywy, biega nieznacznie, obarczając operowaną kończynę.

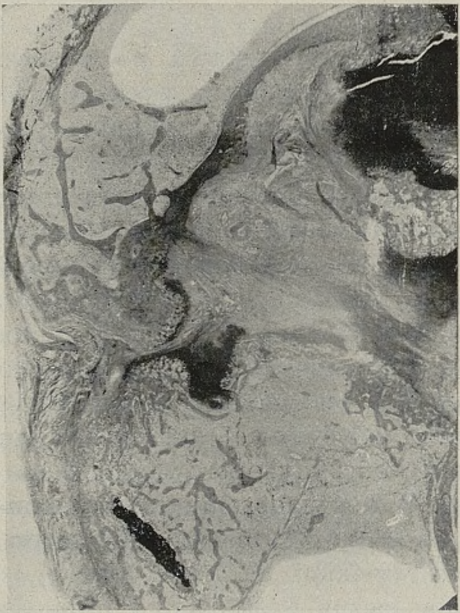
78 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczeli prawidłowe, powierzchnia stawowa kości udowej częściowo pozbawiona torebki stawowej; duży odstęp pomiędzy

kością udową a piszczelą; znaczny zanik tkanki kostnej, szczególnie piszczeli.

102 dzień: Czynność kończyny operowanej mało zmieniona, przy bieganiu królik trzyma przeważnie kończynę podgiętą, używając jej tylko przy bieganiu powolnem.

156 dzień: Czynność kończyny operowanej bez zmian.

153 dzień: Królika zabito.



Ryc. 2. Zesztywnienie włókniste stawu po wycięciu stawu (94 dni od zabiegu).

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana bardzo mała, uchyłka górnego brak; dawna jama stawowa wypełniona tkanką bliznowatą, łączącą kość udową z piszczelą.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie kości udowej względem piszczeli, jak w poprzedniem zdjęciu; przestrzeń pomiędzy kością udową a piszczelą nieco węższa; zanik tkanki kostnej kości udowej i piszczeli mniejszy, niż poprzednio.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw kolanowy): Przedniej ściany stawu brak. Powierzchnie kości udowej i piszczeli przykryte tkanką łączną włóknistą i naciekami, zawierającemi obumarłe beleczki kostne. Kość udowa połączona z piszczelą tkanką łączną włóknistą. Szpik kostny w częściach przystawowych zawiera tkankę ziarninową, szczególnie w piszczeli.

WYNIKI I SERJI DOŚWIADCZEŃ

Należy oddzielnie omówić wyniki doświadczeń: 1, 13, 27, 21, 22 i 20, a oddzielnie pozostałe 10, 31 i 7.

Pierwsze mogą służyć za podstawę do omówienia powstawania nowego stawu po wycięciu stawu; drugie, ze względu na duże zniszczenie stawu i zesztywnienie, mają znaczenie podrzędne.

Powstawanie nowego stawu po wycięciu stawu ma przebieg następujący: w pierwszych dniach po zabiegu otwarte przestrzenie szpikowe wypełniają się skrzepami krwi, włóknikiem i resztkami beleczek kostnych (doświadczenie 1 i 13); później wyrasta tam tkanka ziarninowa, która pokrywa powierzchnie stawowe (dośw. 13) i wreszcie następuje różnicowanie się tej tkanki ziarninowej na warstwę włóknistą, głębiej położoną i warstwę powierzchowną, wyłącznie z komórek złożoną; w miejscach mało wystawionych na tarcie (tylna część stawu), powierzchowna warstwa komórkowa zwykle jest grubsza (dośw. 22 i 21). Różnicowanie się tkanki ziarninowej zależy od stopniowego powrotu czynności kończyny operowanej, czego najlepiej dowodzi dośw. 20. W doświadczeniu duża ruchomość kończyny doprowadziła w ciągu 34 dni od zabiegu do wytworzenia jamy stawowej, wysłanej na kości udowej i częściowo na piszczeli tkanką łączną włóknistą. z tejże tkanki składała się przegroda, dzieląca jamę stawu na 2 części. Pozostała część powierzchni stawowej piszczeli była przykryta chrząstką, pochodzącą z chrząstki pośredniej; wytworzona jama stawowa była zatem zmniejszoną jamą pierwotną.

Zachowanie się ścian torebki stawowej po usunięciu błony maziowej daje się wyśledzić w doświadczeniach 13, 21, 22 i 20: wytwarzanie się tkanki łącznej (ziarninowej) w tych miejscach, gdzie błonę maziową usunięto, miejscami nacieki (dośw. 13); narastanie tkanki ziarninowej i jej różnicowanie się z wytworzeniem pasma komórkowego na powierzchni i włóknistego w głębi (dośw. 22 i 20). Stopień tego różniczkowania się najdalszy w dośw. 20, gdzie wskutek dużej ruchomości kończyny powstał zupełnie dobrze wykształcony staw, mniejszy od prawidłowego.

Obrazowi drobnowidowemu odpowiada obraz makroskopowy: zgrubienie torebki stawowej, niekiedy zgrubienie nasad, obecność w jamie stawu mas, podobnych do włóknika, nierówne powierzchnie stawowe, plamiste, szaro-żółte, miejscami zlekka różowe (odpowiednio do wyrastającej tkanki ziarninowej), wreszcie biaława, połyskująca wyściółka tkanki łącznej włóknistej.

Z pozostałych doświadczeń na wzmiankę zasługują: 31 i 10.

W doświadczeniu 31, pomimo prawidłowego przebiegu pooperacyjnego, nastąpiło zesztywnienie stawu. Należy je tłumaczyć nie tyle bardzo oszczędnem wycięciem powierzchni stawowych, ile skostnieniem tylnej ściany torebki stawowej. Skostnienie, widoczne już w 40 dni od zabiegu na zdjęciu rentgenowskiem, przez dalszy rozwój zahamowało zupełnie ruchy kolana i doprowadziło do włóknistego zesztywnienia stawu.

W doświadczeniu 10 mamy zjawisko nieco paradoksalne: rozległe wycięcie powierzchni stawowych, zupełne zropienie stawu, brak ruchów czynnych, mimo to wyraźna szczelina stawowa w tkance łączącej kość udową z piszczelą. Wytłumaczyć to może tylko obraz drobnowidowy, w którym widać pasmo chrząstki, znajdujące się w pewnem oddaleniu po obu stronach szczeliny. Te resztki chrząstki pozostały od zabiegu i były czynnikiem zachowującym mały odcinek dawnej jamy.

Ruchomość operowanego stawu w tej serji doświadczeń przeciętnie wynosiła 30$^0/_0$ ruchomości prawidłowej i tylko w doświadczeniu 20 ponad 50$^0/_0$—60$^0/_0$.

II SERJA DOŚWIADCZEŃ

(WYCIĘCIE STAWU Z PRZESZCZEPIENIEM WOLNEGO PŁATA POWIĘZI)

Do doświadczeń użyłem 17 królików. Technikę stosowałem według podanej powyżej metodyki. Wskutek zropienia musiałem zupełnie odrzucić 6 preparatów, resztę podaję kolejno według czasu obserwacji.

DOŚWIADCZENIE 36 (powięź, 7 dni).

Zabieg operacyjny: Otwarcie prawego stawu kolanowego z cięcia bocznego, rozległe wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli, jakoteż usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych; obłożenie powierzchni stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi, wziętym z tejże kończyny i przytwierdzenie go katgutem; zeszycie torebki stawowej i skóry. Gips.

7 dzień: Królik padł wśród objawów silnej biegunki. Gips zdjęto, rana operacyjna zgojona doraźnie.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 30°. Powięź zachowana na dużej przestrzeni i nieprzyrośnięta do kości udowej; w uchyłku powięź spojona z przednią ścianą stawu, część powięzi tworzy przegrodę dzielącą uchyłek górny od jamy stawu. Od tylnej części kości udowej biegnie pasemko tkanki łącznej ku przodowi i przyczepia się do piszczeli (reszta powięzi). Powierzchnia stawowa piszczeli gładka, miejscami pokryta tkanką białawą (2 rycina barwna). Materjał histologiczny przy preparowaniu uległ dużemu zniszczeniu i do opisu się nie nadał.

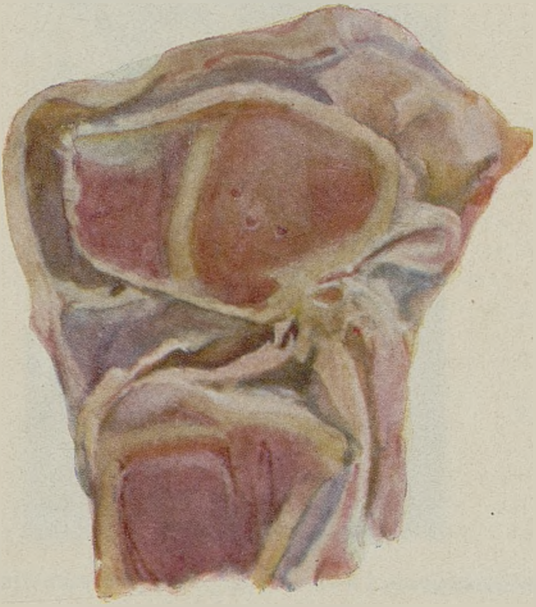
DOŚWIADCZENIE 14 (powięź, 8 dni).

Zabieg operacyjny: Boczne otwarcie stawu kolanowego prawego. Bardzo oszczędne wycięcie powierzchni kości udowej i piszczeli, usunięcie błony maziowej, łąkotek, więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi, wziętym z tejże kończyny i przytwierdzenie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Gips.

8 dzień: Królik padł wśród objawów silnej biegunki. Rana operacyjna zgojona doraźnie.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 30°, trzeszczenie. Kolano o kształtach prawidłowych. Torebka stawowa zgrubiała. W jamie stawu nieco płynu surowiczego, krwawo zabarwionego. Uchyłek górny częściowo zachowany. Jamę stawu wypełniają białe masy, wyglądające jak włóknik. Powięź zachowana tylko na obwodzie stawowej powierzchni kości udowej. Kość udowa w części środkowej obnażona, barwy żółtawo-szarej. Powierzchnia stawowa piszczeli gładka, szklista, szczególnie w części tylnej, gdzie się styka z kością udową.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw, ryc. 3): Uchyłek górny i jama właściwa stawu zachowane i wypełnione przeszczepioną powięzią, strzępami beleczek kostnych. Obnażone z chrząstki powierzchnie kości udowej (część środkowa) i piszczeli mają otwarte przestrzenie szpikowe, przykryte strzępami beleczek kostnych, naciekami drobnokomórkowemi. a miejscami tkanką ziarninową. Do pozostałej części powierzchni kości udowej (przedniej i tylnej) przyrośnięta częściowo powięź. Ściany stawu pozbawione błony maziowej, przykryte tkanką ziarninową. Przeszczepiony płat powięzi zachował najlepiej swą budowę w tylnej części stawu; w uchyłku górnym w miejscu powięzi, wskutek wrastania tkanki ziarninowej ze szpiku kości udowej i torebki



2 ryc. barwna. Stan jamy stawowej po wycięciu stawu i przeszczepieniu powięzi (7 dni po zabiegu).

J. Zaremba

stawowej, znajduje się tkanka włóknista. W części środkowej jamy powięź podarta, poprzerywana ropnemi naciekami, miejscami obumarła. W szpiku, szczególnie piszczeli, ropne nacieki.

DOŚWIADCZENIE 30 (powięź, 12 dni).

Zabieg operacyjny: Otwarcie stawu kolanowego prawego z cięcia bocznego, oszczędne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni



Ryc. 3. Stan jamy stawowej po wycięciu stawu i przeszczepieniu powięzi uda (8 dni od zabiegu).

stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi (wziętym z tej samej kończyny) i przytwierdzenie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Gips.

10 dzień: Gips zdjęto. Rana operacyjna zagojona doraźnie.

12 dzień: Królika zabito zapomocą chloroformu.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 30—40°. Kolano o kształtach prawidłowych, torebka stawowa zgrubiała, jak również powierzchnia stawowa kości udowej. Uchyłek górny stawu zachowany. Płat powięzi zachowany i niemal w całości przyrośnięty do stawowej powierzchni kości udowej. Powierzchnia piszczeli gładka, lekko plamista.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Jama stawowa zachowana i większa od prawidłowej — również istnieje uchyłek

górny. Przeszczepiona powięź najlepiej utrzymana na części środkowej powierzchni stawowej kości udowej, gdzie jest luźnie przyrośnięta do kości; w uchyłku górnym powięź silnie przyrośnięta do kości udowej i przebudowana w tkankę łączną włóknistą; w przestrzeni pomiędzy kością udową a piszczelą powięź od strony jamy stawu postrzępiona i miejscami obumarła. Otwarte przestrzenie szpikowe piszczeli i kości udowej (w miejscu, gdzie niema powięzi), przykryte tkanką ziarninową i strzępami beleczek kostnych. Kość piszczelowa w części tylnej na małej przestrzeni przykryta warstwą tkanki łącznej włóknistej, w głębi której widoczne komórki chrząstkowate. Przednie i tylne ściany stawu wysłane grubą warstwą tkanki łącznej włóknistej w głębszych partjach i komórkowej na powierzchni — przytem w uchyłku górnym tkanka ta tworzy kosmkowate wyrośla. W jamie stawu, wolno leżące, przeważnie obumarłe części powięzi.

DOŚWIADCZENIE 4 (powięź, 16 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na kolanie prawem. Bardzo oszczędne wycięcie obu powierzchni stawowych. Usunięcie łąkotek i więzadeł krzyżowych. Błony maziowej nie usunięto. Pokrycie powierzchni stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi (wziętym z tejże kończyny) i przymocowanie go katgutem. Szew torebki stawowej i skóry, opatrunek gipsowy.

3 dzień: Kończyna operowana bardzo opuchnięta.

8 dzień: Obrzęk stopy nieco mniejszy.

9 dzień: Gips zdjęto. Rana zagojona.

12 dzień: Kolano operowane zgrubiałe i przygięte. Przy bieganiu królik nie używa wcale kończyny operowanej.

16 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie golem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie od 20–30°. Piszczel przesunięta wobec kości udowej ku stronie przyśrodkowej i tylnej. Staw kolanowy zgrubiały. Po nacięciu nieco płynu surowiczego. Uchyłek górny stawu zachowany. Powięź w części środkowej powierzchni stawowej kości udowej rozdarta, na obwodzie przyrośnięta do kości i ma barwę białą. Dużo podobnych mas, leżących w jamie stawu. Jama stawu zmniejszona. Powierzchnia piszczeli plamista, żółto-szara, w tylnej zaś części gładka, jakby wyszlifowana.

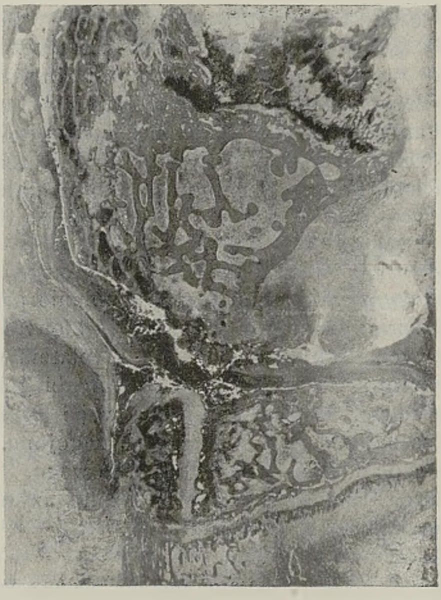
Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Kość udowa nieco skręcona. Brak szczeliny pomiędzy kością udową a piszczelą.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw, ryc. 4): Jama stawowa i uchyłek górny zachowane i wypełnione przeszczepioną powięzią, która miejscami, jakby obrzękła, okazuje nacieki drobnokomórkowe i pola martwicze, miejscami zaś jest całkiem rozpadła. Powięź jest przyrośnięta luźnie na nieznacznej przestrzeni do przedniej ściany stawu. Rzepka pokryta obumierającą chrząstką; przednia część powierzchni stawowej kości udowej pokryta cieniutką warstwą chrząstki zachowanej z czasu operacji, dalej ku tyłowi ta powierzchnia obnażona

z chrząstki, przykryta naciekami i strzępami beleczek kostnych. Podobny obraz przedstawia powierzchnia stawowa piszczeli.

DOŚWIADCZENIE 11 (powięź, 19 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Wycięcie nieznaczne obu powierzchni stawowych. Usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Uszkodzenie w czasie zabiegu tętnicy podkolanowej i podwiązanie. Pokrycie powierzchni stawowej kości udowej



Ryc. 4. Stan jamy stawowej po wycięciu stawu i przeszczepieniu powięzi uda (16 dni od zabiegu).

wolnym płatem powięzi (wziętym z tej samej kończyny) i przymocowanie go katgutem. Szew torebki stawowej i skóry. Gips.

7 dzień: Gips zdjęto. Rana operacyjna w części dolnej wilgotna.

12 dzień: Rana operacyjna zagojona. Mała odleżyna na szczycie kolana od ucisku opatrunku gipsowego.

18 dzień: Znaczna odleżyna na kolanie. Kolano stale przykurczone; przy ruchach powolnych królik kończynę operowaną nieco obciąża, przy bieganiu nie używa jej wcale.

19 dzień: Królik przypadkowo padł (zadusił się w okratowaniu klatki).

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 40°. Duża odleżyna w przednio-górnej części kolana. Torebka stawowa zgrubiała. Jama stawu zawalona grudkami białemi. Powięź częściowo zachowana

w górnym uchyłku stawu, gdzie jest luźnie przyrośnięta do powierzchni stawowej kości udowej. Reszta powierzchni nierówna, plamista, szaro-żółta. Podobnie wygląda powierzchnia stawowa piszczeli, z tą różnicą, że w części tylnej jest gładsza.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie piszczeli względem kości udowej prawidłowe. Zagęszczenie tkanki kostnej, szczególnie w kości udowej. Wąska szczelina, przebiegająca od dolnego bieguna rzepki, wzdłuż kości udowej, aż do miejsca zetknięcia się kości udowej z piszczelą.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Jama stawowa i uchyłek górny wypełnione masą nekrotyczną. Z oddzielnych strzępów tej masy można rozpoznać, że to jest ropnie naciekła powięź, która uległa martwicy. Właściwej tkanki kostnej w kości udowej brak, widoczna tylko tkanka włóknista i pola chrząstki obumarłej. Powierzchnia stawowa piszczeli nierówna, w otwartych przestrzeniach szpikowych zawiera ropne nacieki, tkankę ziarninową, jakoteż oddzielające się martwaki kostne.

DOŚWIACZENIE 18 (powięź, 22 dni).

Zabieg operacyjny: Boczne cięcie na kolanie prawem. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych. Usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie uda wolnym płatem powięzi (wziętym z tej samej kończyny). Uszkodzenie w czasie zabiegu tętnicy podkolanowej i podwiązanie jej. Szew torebki stawowej i skóry. Gips.

8 dzień: Gips zdjęto. Rana operacyjna zagojona. Na szczycie kolana mała odleżyna od ucisku opatrunku gipsowego.

16 dzień: Przy ruchach powolnych królik używa kończyny operowanej, przy bieganiu jej nie obciąża.

22 dzień: Królika zabito.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie do 30⁰. Na szczycie kolana odleżyna z obnażeniem kości udowej i piszczeli. W zagłębieniu dawnej jamy stawowej nieco mas serowatych. Powięzi nigdzie stwierdzić nie można. Powierzchnie kości udowej i piszczeli powleczone tkanką brudno-szarą. Preparat wskutek zmian ropnych, w trakcie przygotowywania histologicznego, uległ zniszczeniu.

DOŚWIADCZENIE 16 (powięź, 35 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych. Usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie wolnym płatem powięzi powierzchni stawowej uda i przymocowanie go katgutem. Zeszycie torebki i skóry. Opatrunek gipsowy.

9 dzień: Opatrunek zdjęto. Rana zagojona, na szczycie kolana mała odleżyna od ucisku opatrunku gipsowego.

16 dzień: Odleżyna na kolanie większa.

31 dzień: Duża odleżyna na kolanie z częściowem obnażeniem kości udowej.

35 dzień: Zwierzę biega wciąż z podgiętą kończyną prawą. Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 10—20°. Na szczycie silnie zgiętego kolana odleżyna ze sterczącą obnażoną przednią powierzchnią kości udowej. Jamy stawowej brak, kość udowa połączona z piszczelą zapomocą tkanki, znajdującej się w tylnej części dawnego stawu.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Kość udowa silnie wysunięta ku przodowi, skręcona i obnażona z torebki stawowej. Rzepka widoczna poprzez kość udową. Odstęp pomiędzy kością udową a piszczelą dosyć duży. Tkanka kostna na obu powierzchniach stawowych silnie odwapniona.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny środkowy przez staw): Przedniej ściany stawu brak. Ślady powięzi można rozpoznać po miotełkowatem ułożeniu włókien tkanki. Kość udowa połączona z piszczelą zapomocą tkanki włóknistej, w której wystająca kość udowa okazuje ubytki spowodu obumarcia przybrzeżnej tkanki kostnej. Dwa martwaki kostne, oddzielone tkanką ziarninową są widoczne w pewnem oddaleniu od powierzchni kości udowej. Powierzchnia stawowa kości udowej jest przykryta tkanką ziarninową, miejscami tkanką włóknistą; przybrzeżna część szpiku zwłókniała. Powierzchnia stawowa piszczeli przykryta grubą warstwą tkanki ziarninowej — w niej widoczna jamka, z leżącemi wewnątrz resztkami rozpadłego ropnego nacieku. Na przedniej i tylnej powierzchni piszczeli pola młodej tkanki kostnej.

DOŚWIADCZENIE 17 (powięź, 62 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie i przytwierdzenie do powierzchni uda wolnego płata powięzi, wziętego z operowanej kończyny. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Gips.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto, rana operacyjna zagojona.

14 dzień: Nieznaczna odleżyna na szczycie kolana od opatrunku gipsowego.

25 dzień: Odleżyna na szczycie kolana z obnażeniem powierzchni kości udowej.

31 dzień: Odleżyna znacznie się podgoiła. Królik nie używa operowanej kończyny.

57 dzień: Nieznaczne obarczenie kończyny operowanej przy wolniejszem bieganiu. Odleżyna zgojona.

62 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne w zakresie 10°. Przednia część kolana zabliźniona. Jamy stawowej brak, tkanka bliznowata łączy kość udową z piszczelą.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Kość udowa całkowicie obnażona z torebki stawowej. Tkanka kostna kości udowej w częściach powierzchownych zanikła, w piszczeli bardziej zagęszczona.

Badanie drobnowidowe (podłużny przekrój przez staw): Przedniej ściany stawu brak. Przednia część kości udowej przykryta tkanką ziarninową, wyrastającą z otwartych przestrzeni szpikowych. W tej tkance ziarninowej listewki obumarłej tkanki kostnej. Przybrzeżna część szpiku kostnego zwłókniała. Kość udowa połączona zapomocą tkanki włóknistej z piszczelą, przykrytą od strony dawnej powierzchni stawowej tkanką ziarninową, miejscami naciekłą. W bezpośredniem sąsiedztwie z dolną częścią kości udowej widoczna jamka z masami rozpadowemi wewnątrz (resztki powięzi?).

DOŚWIADCZENIE 32 (powięź, 86 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Dosyć duże wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi (wziętym z tej samej kończyny) i przytwierdzenie go katgutem. Szew torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Zdjęcie opatrunku, rana operacyjna zagojona. Odleżyna na szczycie kolana od opatrunku gipsowego.

31 dzień: Odleżyna mniejsza. Lekkie obarczenie kończyny operowanej.

52 dzień: Odleżyna na wygojeniu. Czynność kończyny jak poprzednio.

72 dzień: Odleżyna zagojona.

86 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie golem okiem: Ruchy bierne w zakresie 20°. Piszczel względem kości udowej silnie przesunięta ku tyłowi. Jamy stawowej brak. Między kością udową a piszczelą dużo tkanki bliznowatej. W tej tkance bliżej piszczeli widoczna mała szczelinka o gładkiej ścianie. Tkanka kostna kości udowej i piszczeli silnie zanikła.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Znaczne nadwichnięcie piszczeli ku tyłowi. Szczeliny stawowej brak. Tkanka kostna w kości udowej zanikła, w piszczeli bardziej zagęszczona.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Przedniej ściany stawu brak. Wystająca powierzchnia stawowa kości udowej przykryta obumarłą listewką tkanki kostnej, oddzieloną od kości ziarniną. Szpik kostny kości udowej silnie unaczyniony, miejscami zwłókniały, zawiera mało beleczek kostnych, w częściach zaś bocznych kości udowej widoczne są pasma młodej tkanki kostnej. Tylna część kości udowej za pośrednictwem tkanki ziarninowej złączona z piszczelą. Kość piszczelowa przykryta tkanką włóknistą okazuje nacieki drobnokomórkowe, otaczające obumarłą tkankę kostną; szpik silnie unaczyniony i miejscami zwłókniały. W tkance ziarninowej, łączącej kość udową z piszczelą w bezpośredniej łączności z piszczelą widoczna jama wypełniona resztkami naciekłej rozpadłej powięzi.

DOŚWIADCZENIE 2 (powięź, 123 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Bardzo oszczędne wycięcie obu powierzchni stawowych (przestrzeń pomiędzy

kością udową a piszczelą wynosi pół centymetra), usunięcie łąkotek i więzadeł krzyżowych (błony maziowej nie usunięto), pokrycie powierzchni stawowej kości udowej wolnym płatem powięzi (wziętym z tej samej nogi) i przyszycie go zapomocą katgutu. Szew torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Opatrunek gipsowy zdjęto; rana operacyjna zagojona, na szczycie kolana mała odleżyna.

26 dzień: Duża odleżyna z obnażeniem kości udowej.

42 dzień: Odleżyna zaczyna się podgajać. Przy bieganiu królik kończyny nie używa.

72 dzień: Część kości udowej oddziela się jako martwak.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Ustawienie piszczeli względem kości udowej prawidłowe. Rzepka silnie przesunięta ku górze, odstęp między kością udową a piszczelą szerszy od prawidłowego. Tkanka kostna w kości udowej bardzo zbita.

98 dzień: Królik zaczyna obarczać operowaną kończynę, przy bieganiu szybkiem jej nie używa.

123 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie golem okiem: Ruchomość bierna w zakresie 20^0, nieznaczne trzeszczenie. Silne przesunięcie goleni ku tyłowi. Jamy stawowej brak. Przestrzeń między kością udową a piszczelą wypełniona tkanką bliznowatą, a w jej części tylnej mała szczelina o wyściółce połyskującej. Kości uda i piszczeli zanikłe.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Piszczel względem kości udowej ustawiona nieco ku tyłowi. Rzepka przylega do powierzchni kości udowej. Odstęp pomiędzy kością udową a piszczelą jak poprzednio.

Badanie drobnowidowe: Jamy stawowej brak. Kość udowa i piszczel połączone tkanką łączną włóknistą.

DOŚWIADCZENNIE 8 (powięź, 152 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Nieznaczne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni stawowej uda wolnym płatem powięzi (wziętym z operowanej nogi) i przyszycie go zapomocą katgutu. Zeszycie powłok. Gips.

10 dzień: Gips zdjęto, rana zagojona doraźnie.

32 dzień: Królik stale w klatce, kończynę operowaną lekko obarcza.

45 dzień: Królik porusza się w klatce więcej.

60 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Kość udowa skręcona. Nierówne powierzchnie kości udowej i piszczeli; pomiędzy powierzchniami stawowemi wąziutka szczelina; zagęszczenie tkanki kostnej piszczeli.

92 dzień: Królika puszczono na swobodę. Przy bieganiu szybkiem zwierzę kończyny operowanej nie obciąża, obarcza ją natomiast przy siedzeniu i powolnem bieganiu.

124 dzień: Czynność kończyny jak poprzednio.

152 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna w zakresie 20°. Ustawienie powierzchni stawowych względem siebie prawidłowe. Dawna jama stawu wypełniona tkanką bliznowatą, w której widoczna jest na przekroju w części tylnej stawu wąska długa szczelinka o wyściółce połyskującej, przy wyprostowaniu kolana zupełnie znikająca.

Badanie radjologiczne: Powierzchnie stawowe nierówne, przestrzeń między niemi znacznie szersza niż poprzednio. Zagęszczenie tkanki kostnej w obu kościach wybitniejsze.

Badanie drobnowidowe: (przekrój podłużny przez staw, ryc. 5). Uchyłka górnego i właściwej jamy stawowej brak. W miejscu dawnego uchyłka górnego obfita tkanka włóknista. Pasmowatość tej tkanki nasuwa przypuszczenie pochodzenia jej z dawnej powięzi. Dawna jama stawowa wypełniona tkanką włóknistą, poprzerywaną szczelinami różnego kształtu. Z tych szczelin mają specjalny charakter położone w tylnej części stawu wąskie, długie, nieco rozgałęzione, o wyściółce z komórek, miejscami łuszczących się, o strzępach nekrotycznych wewnątrz szczelin. Na przedniej krawędzi kości udowej widoczna wąska szczelinka, podobna do poprzednio opisanych.



Ryc. 5. Szczeliny w tkance bliznowatej stawu po 152 dniach od zabiegu.

WYNIKI II SERJI DOŚWIADCZEŃ

W tej serji doświadczeń nie uzyskano wytworzenia się nowej jamy stawowej. Spowodu powikłań przyrannych część doświadczeń skończyła się zesztywnieniem włóknistem stawu. Jedynie w doświadczeniu 8 stwierdzono pojawienie się w tkance włóknistej małych szczelin, o wyściółce podobnej

miejscami do wyściółki szczeliny stawowej (dośw. 10) i jamy stawowej (dośw. 20., I serja doświadczeń). Należy zatem przyjąć z dużem prawdopodobieństwem, że szczeliny takie są początkowym okresem regeneracji stawu, która przy sprzyjających warunkach, w pierwszym rzędzie przy lepszej ruchomości kończyny, mogłaby doprowadzić do wytworzenia większej jamy stawowej.

Przeszczepiona powięź w miejscach wystawionych na ucisk, tarcie, rozciąganie, nie przygaja się do kości, lecz ulega rozdarciu, nacieczeniu i dosyć szybkiej martwicy (dośw. 14, 30 i 11). Martwica ta jest widoczna już w 8 dniu, wybitna w 13 i zupełna w 19 dniu (ta trzecia data coprawda nie jest pewną, gdyż powikłania rany operacyjnej mogły martwicę przyspieszyć).

W okolicach stawu, niewystawionych na urazy (uchyłek górny, tylna część jamy) powięź zwykle przygaja się do kości i ulega przebudowie w tkankę włóknistą, przyczem sprawa ta odbywa się przy pomocy ziarniny, wyrastającej ze szpiku i ściany stawu. Ślady powięzi przez długi czas dają się stwierdzić w nowowytworzonej tkance włóknistej — są wyraźne w dośw. 32 (w 49 dni od zabiegu i mimo zropienia stawu), jak również w dośw. 8 po 152 dniach.

Obnażone powierzchnie stawowe piszczeli i kości udowej (w miejscach pozbawionych powięzi wskutek martwicy), przykrywa wyrastająca ze szpiku tkanka ziarninowa, zawierająca nacieki drobnokomórkowe i strzępy beleczek kostnych (dośw. 14, 30 i 4). Rozrost ziarniny na kości udowej odbywa się w tempie powolniejszem, aniżeli na piszczeli, a miejscami w okresie początkowym jest zahamowany (dośw. 4). W partjach, mniej wystawionych na uraz (tylna część powierzchni stawowej piszczeli), ziarnina szybko przechodzi w tkankę włóknistą i tworzy wyściółkę stawowej powierzchni piszczeli (dośw. 30).

Tkanka ziarninowa, wyrastająca z pozbawionych błony maziowej ścian torebki stawowej, tworzy wyściółkę ścian i szybko się różniczkuje na warstwę komórkową, leżącą na powierzchni i włóknistą w głębi (dośw. 30).

Badanie gołem okiem tej serji doświadczeń poucza najlepiej o zachowaniu się stawu w początkowym okresie. Mamy

więc zgrubienie torebki stawowej, a w jamie stawu tkankę przeszczepioną, wyglądającą zwykle jak włóknik, nieco płynu surowiczego i plamistą powierzchnię piszczeli o barwie szaro-żółtej (dośw. 14); w dalszym okresie stopniowe rozdrabianie się i zanikanie przeszczepu i jednoczesne zmniejszanie się objętości jamy stawu do rozmiarów szczeliny (dośw. 4 i 11).

Badanie gołem okiem w okresach późniejszych stwierdza zarośnięcie jamy stawu tkanką włóknistą i powstawanie w tej tkance niekiedy szczelinek o wyściółce połyskującej (dośw. 8).

Ruchomość kolana operowanego w tej serji doświadczeń nie przynosiła zwykle 1/3 ruchomości prawidłowej, a w niektórych przypadkach była jeszcze mniejsza.

Badania radjologiczne często stwierdzały zanik tkanki kostnej w okresach początkowych i lepsze jej uwapnienie w okresach końcowych obserwacyj.

III SERJA DOŚWIADCZEŃ
(WYCIĘCIE STAWU I PRZESZCZEPIENIE WOLNEGO PŁATA TKANKI TŁUSZCZOWEJ)

Do tej serji użyłem 17 królików. Doświadczenia wykonałem podług wyżej podanej metodyki. Spowodu zropienia stawu musiałem odrzucić 6 preparatów, resztę podaję kolejno, według czasu obserwacji.

DOŚWIADCZENIE 14 (tkanka tłuszczowa, 4 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Uszkodzenie w czasie zabiegu tętnicy podkolanowej i podwiązanie jej Pokrycie powierzchni kości udowej wolnym grubym płatem tkanki tłuszczowej (wziętym z pachwiny operowanej kończyny) i przymocowanie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

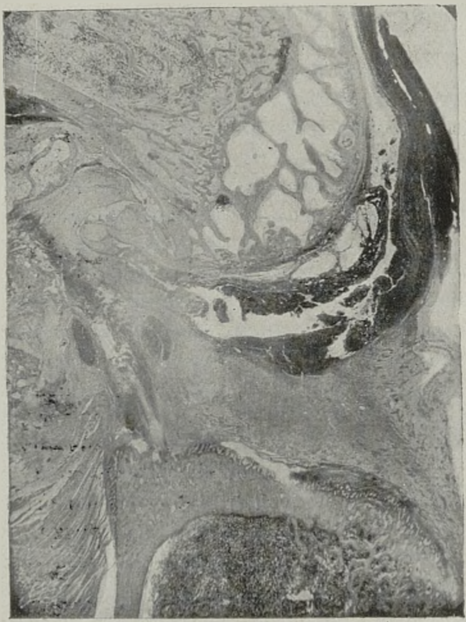
4 dzień: Królik padł. Sekcja nie wykryła przyczyny śmierci.

Badanie gołem okiem: Kolano zgrubiałe, rana operacyjna nie okazuje zmian zapalnych. Torebka stawowa zgrubiała, nieco płynu surowiczego w jamie stawu. Jama dosyć znaczna. Płat tłuszczowy w części środkowej powierzchni stawowej kości udowej zniszczony zupełnie, utrzymuje się tylko w uchyłku górnym i tylnej części stawu.

Badanie drobnowidowe: Materjał w czasie przygotowania histologicznego uległ zniszczeniu.

DOŚWIADCZENIE 29 (tłuszcz, 8 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych, szczególnie z piszczeli, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni stawowej uda wolnym płatem tkanki tłuszczowej (wziętym z pachwiny prawej) i przyszycie go katgutem. Szew torebki i skóry. Opatrunek gipsowy.



Ryc. 6. Stan jamy stawowej po wycięciu stawu i przeszczepieniu tkanki tłuszczowej (8 dni od zabiegu).

8 dzień: Królika zabito zapomocą chloroformu. Rana operacyjna zagojona doraźnie.

Badanie golem okiem: Kolano i torebka stawowa zgrubiała. Jamę stawu wypełnia płat tłuszczowy, dosyć szczelnie przykrywający powierzchnię kości udowej. Nieco płynu surowiczego.

Badanie radjologiczne: Kość udowa skręcona. Tkanka kostna kości udowej i piszczeli prawidłowa: jaśniejsze pola bliżej rzepki ku tyłowi od więzadła rzepkowego.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw, ryc. 6): Jama stawowa całkowicie wypełniona tkanką tłuszczową i ropnemi naciekami. Przeszczep tłuszczowy temi naciekami przedzielony na 2 części,

z czego górna część przyrośnięta do kości udowej w części tylnej zachowała swą budowę, bardziej ku dołowi i przodowi jest w dużym stopniu naciekła i rozpadła; część dolna przeszczepu, zmieniona w tkankę włóknistą, jest przyrośnięta do piszczeli, przedniej i tylniej ściany torebki. Budowa tkanki tłuszczowej w tej części przeszczepu miejscami daje się wyraźnie rozpoznać. Przebudowa włóknista dolnej części przeszczepu nastąpiła wskutek wrastania tkanki łącznej z otwartych przestrzeni szpikowych piszczeli. Otwarte przestrzenie szpiku kości udowej, nieprzykryte przez tkankę tłuszczową, są wypełnione strzępami beleczek kostnych i tkanką ziarninową. W szpiku kości udowej i piszczeli rzadkie drobnokomórkowe nacieki.

DOŚWIADCZENIE 28 (tkanka tłuszczowa, 10 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Bardzo oszczędne wycięcie powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni kości udowej wolnym płatem tłuszczu (wziętym z operowanej kończyny) i przytwierdzenie go katgutem Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

8 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

10 dzień: Królika zabito chloroformem

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 30—40°. Kolano i torebka stawowa zgrubiałe. W jamie stawu mniejszej od prawidłowej, nieco płynu surowiczego. Wąski rąbek uchyłka. Resztę jamy stawu wypełnia płat tłuszczowy, najlepiej zachowany w tylnej części jamy.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Wąski uchyłek górny. Jama stawowa wypełniona płatem tkanki tłuszczowej przyrośniętym do kości udowej w części tylnej i środkowej. Budowa tkanki tłuszczowej w płacie najlepiej jest widoczna w części tylnej i środkowej. Przednia jego część jest przebudowana w tkankę włóknistą przez wrastającą z uda ziarninę W części środkowej przeszczepionego płata tłuszczowego duże pola martwicze. Otwarte przestrzenie szpikowe piszczeli zawierają bujnie wyrastającą tkankę ziarninową i miejscami strzępy beleczek kostnych Tylną ścianę stawu wyściela tkanka łączna włóknista. Rzepka przykryta chrząstką miejscami obumarłą.

DOŚWIADCZENIE 26 (tkanka tłuszczowa, 13 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Bardzo oszczędne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni kości udowej i przymocowanie katgutem wolnego płata tkanki tłuszczowej (wziętego z prawej pachwiny). Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

8 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

13 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana w zakresie 30—40°. Torebka zgrubiała. Jamę stawu wypełnia przeszczepiona tkanka

tłuszczowa, zachowana doskonale tylko w przedniej części stawu. Powierzchnia piszczeli w części tylnej gładka i szklista.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Uchyłek górny i właściwą jamę stawu w całości wypełnia płat tłuszczowy silnie ciałkami ropnemi naciekły i przyrośnięty do przedniej ściany stawu, przedniej części piszczeli i kości udowej. Duże pola martwicze widoczne w części płata, położonej w uchyłku górnym: w części jego odpowiadającej środkowej części powierzchni kości udowej widoczny zanik komórek tłuszczowych przy jednoczesnem zgrubieniu tkanki łącznej, przeważnie nekrotycznej. Z przedniej ściany torebki i przedniej części piszczeli wyrasta tkanka ziarninowa. Otwarte przestrzenie szpiku w tylnej części piszczeli przykryte strzępami beleczek kostnych, ziarniną i ropnemi naciekami. Przestrzenie szpikowe kości udowej mają prawidłowe utkanie i nie zawierają ziarniny.

DOŚWIADCZENIE 24 (tkanka tłuszczowa, 22 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Nieznaczne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej i więzadeł krzyżowych. Pokrycie i przytwierdzenie katgutem do powierzchni uda wolnego płata tkanki tłuszczowej (wziętego z prawej pachwiny). Szew torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

20 dzień: Królik dosyć dobrze obciąża kończynę operowaną i biega.

22 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 50°. Kolano zgrubiałe i zasinione. Bardzo gruba torebka stawowa, nieco płynu surowiczego w jamie stawu. Jamę wypełnia płat tłuszczowy zachowany częściowo (w przedniej części stawu). W tylnej części jamy w tym płacie tłuszczu kilka szczelinek poprzedzielanych błonami, idącemi skośnie od tylnej części kości udowej ku piszczeli. Powierzchnia piszczeli plamista, pokryta miejscami tkanką gładką szaro-żółtawą (3 rycina barwna).

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Uchyłek górny i właściwa jama stawu wypełniona przez płat tłuszczowy i odłamki tkanki kostnej. Płat tłuszczowy luźnie przyrośnięty do kości udowej w uchyłku górnym, jest silnie spojony na niedużej przestrzeni z przednią ścianą torebki: w innych miejscach oddzielają go od kości udowej rozpadłe masy; sam przeszczep stracił swój charakter tkanki tłuszczowej i zawiera dużo tkanki włóknistej częściowo rozpadłej i obumarłej. Budowę tłuszczową zachował przeszczep najlepiej w miejscu zrostu z przednią ścianą stawu. Na kości udowej w uchyłku górnym pasmo zachowanej chrząstki okazujące miejscami zmiany martwicze, pozostała powierzchnia kości udowej nierówna, w otwartych przestrzeniach szpikowych odłamki beleczek kostnych, tkanka ziarninowa i nacieki drobnokomórkowe. Podobnie wygląda również powierzchnia piszczeli. W szpiku kości udowej i piszczeli dużo nacieków ropnych, pasma młodej tkanki kostnej i tkanki włóknistej.

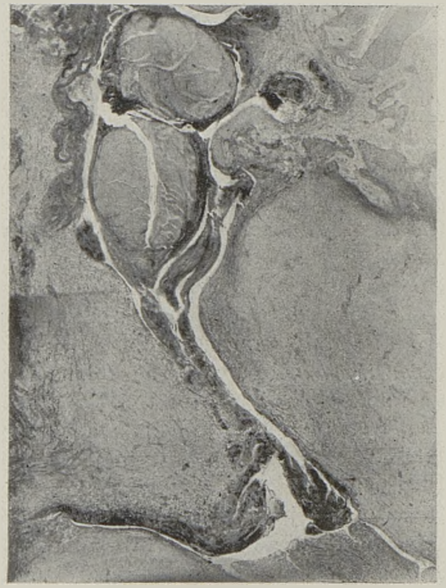
DOŚWIADCZENIE 23 (tkanka tłuszczowa, 31 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Bardzo oszczędne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie nasady kości udowej wolnym płatem tłuszczowym wziętym z sieci i przyszycie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Gips zdjęto, rana zagojona doraźnie.

26 dzień: Królik bardzo żywy, biega i doskonale obarcza kończynę operowaną.

31 dzień: Królika zabito chloroformem.

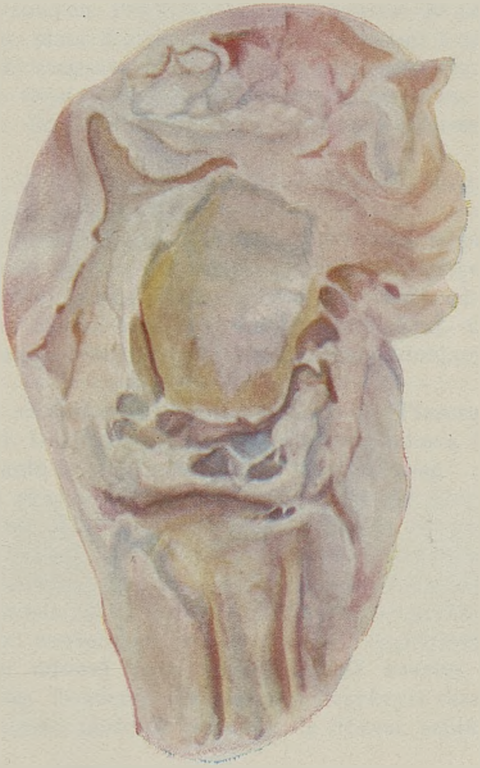


Ryc. 7. Szczelina w obrębie przeszczepionej sieci po 31 dniach od zabiegu.

Badanie golem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 50°. Kolano zgrubiałe, brak zupełny jamy stawowej, powierzchnia kości udowej i piszczeli połączona tkanką bliznowatą, w części tylnej tej tkanki widoczna szczelina podłużna, przebiegająca od kości udowej ku piszczeli. Szczelina ta ma wyściółkę połyskującą.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Kość udowa nieco skręcona. Powierzchnie kości udowej i piszczeli gładkie, odstępu między powierzchniami stawowemi nie widać. Wybitne zagęszczenie tkanki kostnej kości udowej i piszczeli.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw, ryc. 7): Kość udowa połączona z piszczelą zapomocą tkanki łącznej włóknistej, w której widoczne są ślady tkanki tłuszczowej. Na krawędzi tylnej kości



3 ryc. barwna. Stan jamy stawowej po wycięciu stawu i przeszczepieniu tkanki tłuszczowej (22 dni po zabiegu).

J. Zaremba

udowej widać wąską, długą szczelinę przebiegającą do piszczeli obok zachowanych resztek katgutu i rozpadającej się sieci. Miejscami szczelina ma wyraźny rąbek wskazujący, że wytworzyła się w rozpadającem się utkaniu sieci.

DOŚWIADCZENIE 33 (tkanka tłuszczowa, 35 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Przytwierdzenie katgutem do powierzchni kości udowej wolnego płata tkanki tłuszczowej, wziętego z prawej pachwiny. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

10 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna wilgotna.

21 dzień: Duża odleżyna od opatrunku gipsowego na szczycie kolana.

33 dzień: Królik padł wśród objawów silnej biegunki. Rana operacyjna ropiejąca, staw od przodu obnażony.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 20°. Staw kolanowy otwarty od przodu, tłuszczu przeszczepionego brak. Powierzchnia kości udowej pokryta szarym nalotem, powierzchnia piszczeli nierówna, pokryta cienką warstwą tkanki szaro-żółtej. Od kości udowej ku piszczeli biegnie wachlarzowaty fałd, przypominający nieco więzadła krzyżowe.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Piszczel silnie przesunięta ku tyłowi. Duży odstęp pomiędzy kością udową a piszczelą Wybitny zanik tkanki kostnej szczególnie kości udowej.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Przedniej ściany brak. Silnie wystająca kość udowa połączona z piszczelą tkanką łączną włóknistą, w której miejscami można znaleść ślady tkanki tłuszczowej, prawdopodobnie z przeszczepu pochodzącej. Pozostała powierzchnia stawowa kości udowej przykryta przeważnie tkanką ziarninową, miejscami zawierająca strzępy tkanki nekrotycznej. W częściach bocznych kości udowej dużo młodej tkanki kostnej, w szpiku dużo tkanki włóknistej. Powierzchnie piszczeli przykryte tkanką łączną włóknistą. Obraz szpiku piszczeli podobny do obrazu szpiku kości udowej.

DOŚWIADCZENIE 12 (tkanka tłuszczowa, 62 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Nieznaczne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Przytwierdzenie katgutem do powierzchni kości udowej wolnego płata tkanki tłuszczowej, wziętego z prawej pachwiny. Szew torebki stawowej i skóry. Gips.

10 dzień: Gips zdjęto, górna część rany operacyjnej wilgotna.

16 dzień: Królika puszczono na swobodę. Na szczycie kolana nieznaczna odleżyna od opatrunku gipsowego.

25 dzień: Bardzo duża odleżyna na kolanie z obnażeniem powierzchni stawowych kości udowej i piszczeli. Królika umieszczono spowrotem w klatce.

38 dzień: Odleżyna w dużym stopniu podgojona, królik nieco obciąża kończynę operowaną.

48 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Ustawienie powierzchni stawowych prawidłowe. Szpary stawowej brak. Znaczny zanik obu kości.

60 dzień Czynność kończyny bez zmian.

62 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 20°. Odchylenie kości udowej na bok. Jamy stawowej brak, kość udową łączy z piszczelą zbita tkanka, która pozwala na pewną ograniczoną ruchomość. Wewnątrz tej tkanki 2 małe szczelinki, powiększające się przy silniejszem zgięciu kolana i znikające przy wyprostowaniu. Tkanka kostna kości udowej i piszczeli zanikła, szpik galaretowaty barwy wiśniowej.

Badanie radjologiczne: Kość udowa i piszczel silnie zanikłe, ani śladu szpary stawowej.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Przedniej ściany stawu brak. Powierzchnia kości udowej połączona z piszczelą zapomocą tkanki włóknistej, w której miejscami można znaleść resztki tkanki tłuszczowej. W tylnej części tak tkanki włóknistej widoczne 3 małe szczelinki o delikatnej budowie ścian. We wnętrzu tych szczelin nieco strzępów nekrotycznych. Obnażone przednie części powierzchni kości udowej i piszczeli wysłane tkanką łączną włóknistą.

DOŚWIADCZENIE 37 (tkanka tłuszczowa, 92 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie kości udowej wolnym płatem tkanki tłuszczowej (wziętym z prawej pachwiny) i przytwierdzenie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek zwykły.

10 dzień: Opatrunek zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

22 dzień: Królik lekko obciąża kończynę operowaną.

41 dzień: Zwierzę biega i dobrze obciąża nogę operowaną.

65 dzień: Czynność kończyny operowanej, jak poprzednio.

92 dzień: Królik padł wskutek silnej biegunki.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 30°. Trzeszczenie. Kolano zgrubiałe. Ustawienie kości udowej względem piszczeli prawidłowe. Przestrzeń między kością udową a piszczelą wypełniona tkanką zbitą, w której są widoczne 2 szczeliny, jedna podłużnie przebiegająca wzdłuż tylnej krawędzi nasady kości udowej, druga położona bardziej ku tyłowi. Szczeliny te mają kształt nieregularny i wyściółkę połyskującą. Tkanka szpikowa w kości udowej i piszczeli galaretowata.

Badanie drobnowidowe: Materjał w czasie przygotowania histologicznego uległ dużemu zniszczeniu i do oceny się nie nadawał.

DOŚWIADCZENIE 5 (tkanka tłuszczowa, 120 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Duże wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie łąkotek i więzadeł krzyżowych (błony maziowej nie usunięto). Pokrycie powierzchni uda wolnym płatem tłuszczowym (wziętym z sieci) i przytwierdzenie go katgutem. Szew torebki stawowej i skóry. Gips.

8 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna zagojona doraźnie.

26 dzień: Królik biega i nieco kończynę operowaną obarcza.

48 dzień: Kończyna operowana bardzo zgrubiała, czynność jak poprzednio.

60 dzień: Obarczenie kończyny operowanej lepsze.

68 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne): Kość udowa skręcona. Przed kością udową widoczny martwak kostny. Tkanka kostna bardzo zanikła.

86 dzień: Czynność operowanej kończyny bez zmian.

120 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchomość bierna kolana w zakresie 20°. Staw kolanowy zgrubiały, jamy stawowej brak. Tkanka bliznowata łączy kość udową z piszczelą i pozwala na nieznaczne ruchy kolana. Szpik kostny galaretowaty, wiśniowej barwy.

Badanie radjologiczne: Kość udowa skręcona jak poprzednio, martwak się zmniejszył i wydaje się przyrośniętym do kości udowej. Przestrzeni między kością udową a piszczelą brak. Tkanka kostna na powierzchni bardziej zbita.

Badanie drobnowidowe: Przekrój podłużny przez staw. Jamy stawowej brak. Kość udowa połączona z piszczelą tkanką łączną włóknistą. Resztki tkanki tłuszczowej w dawnym uchyłku górnym. W tylnej ścianie torebki pola skostnienia, szczególnie pomiędzy kością udową a trzeszczką.

DOŚWIADCZENIE 6 (tkanka tłuszczowa, 138 dni).

Zabieg operacyjny: Cięcie boczne na prawem kolanie. Znaczne wycięcie obu powierzchni stawowych, usunięcie błony maziowej, łąkotek i więzadeł krzyżowych. Pokrycie powierzchni uda wolnym płatem tłuszczowym (wziętym z sieci) i przymocowanie go katgutem. Zeszycie torebki stawowej i skóry. Opatrunek gipsowy.

8 dzień: Gips zdjęto, rana operacyjna wilgotna.

20 dzień: Mała odleżyna na szczycie kolana od opatrunku gipsowego.

36 dzień: Duża odleżyna na kolanie z obnażeniem powierzchni stawowej kości udowej i piszczeli.

52 dzień: Odleżyna zaczyna się goić.

62 dzień: *Badanie radjologiczne* (zdjęcie boczne). Ustawienie obu powierzchni stawowych prawidłowe. Rzepka silnie przesunięta ku górze. Duży martwak z dolnej nasady kości udowej całkiem oddzielony. Duży odstęp pomiędzy kością udową a piszczelą.

84 dzień: Odleżyna zupełnie zagojona. Królik obarcza kończynę przy ruchach powolniejszych.

115 dzień: Królik przy bieganiu używa kończyny operowanej.

138 dzień: Królika zabito chloroformem.

Badanie gołem okiem: Ruchy bierne kolana w zakresie 20°. Goleń przesunięta ku tyłowi. Przestrzeń między kością udową a piszczelą wypełniona zbitą tkanką. Zanik tkanki kostnej w kości udowej i piszczeli.

Badanie radjologiczne (zdjęcie boczne): Nieznaczne przesunięcie goleni ku tyłowi. Pomiędzy rzepką, a kością udową mały martwak, pochodzący z kości udowej. Tkanka kostna kości udowej zagęszczona. Przestrzeń między kością udową a piszczelą mniejsza niż poprzednio.

Badanie drobnowidowe (przekrój podłużny przez staw): Przedniej ściany stawu brak. Kość udowa połączona z piszczelą tkanką włóknistą, w której miejscami widoczne są ślady przeszczepionej tkanki tłuszczowej. Obnażone powierzchnie kości udowej i piszczeli przykryte tkanką łączną włóknistą.

WYNIKI III SERJI DOŚWIADCZEŃ

Doświadczenia z wycięciem stawu i przeszczepieniem wolnego płata tkanki tłuszczowej nie doprowadziły w żadnym przypadku do wytworzenia nowej jamy stawowej. Wskutek odleżyn i zropienia stawu we wszystkich dłużej prowadzonych doświadczeniach (5 i 6) doszło do zesztywnienia włóknistego. Tylko w doświadczeniu 23 i 12 powiodło się stwierdzić powstanie wąskich szczelin, które z dużem prawdopodobieństwem należy uznać za początek regeneracji stawu. Szczeliny te znajdowały się w tylnej części dawnej jamy, w punktach wystawionych na rozciąganie i ucisk; powstanie ich (dośw. 23). stało w związku z naciekłemi i rozpadającemi się resztkami przeszczepionej sieci. Miejscami sprawiało to takie wrażenie, jakby szczelina torowała sobie drogę przez obumierające pasemka tkanki sieci (dośw. 23).

Przeszczepiona do stawu tkanka tłuszczowa (sieć lub tłuszcz z pachwiny) zachowywała się rozmaicie, zależnie od położenia: tam, gdzie była wystawiona na urazy (przeważnie przestrzeń między powierzchniami stawowemi) ulegała nacieczeniu i martwicy, przytem komórki tłuszczowe ginęły szybko, przegrody łączno-tkankowe tej tkanki pozostawały, stawiając większy opór niszczącym czynnikom ruchu (dośw. 26 i 24); w oddalonych częściach stawu (uchyłek górny,

przednia i tylna część jamy) tkanka tłuszczowa, o ile nie ulegała martwicy wskutek zakażenia, przyrastała do kości lub ściany torebki i ulegała przebudowie łączno-tkankowej wskutek wrastania ziarniny z otoczenia (dośw. 28 i 24).

Płat tkanki tłuszczowej, jako całość, zachował się najdłużej do 22 dni (dośw. 24), ślady zaś płata tłuszczowego w postaci perełkowatych lub gronkowatych nagromadzeń komórek tłuszczowych, można było wyśledzić we wszystkich długo prowadzonych obserwacjach — aż do 153 dni (dośw. 33, 12, 5 i 6).

Obnażone powierzchnie piszczeli, jak również pozbawione błony maziowej ściany torebki pokrywała tkanka łączna (ziarninowa) wyrastająca z otwartych przestrzeni szpikowych i ze ścian stawu; brała ona żywy udział w przebudowie przeszczepu i usuwaniu tkanek obumarłych (strzępy beleczek kostnych, resztki martwicze przeszczepu, dośw. 29 i 26).

Makroskopowe obrazy preparatów w dużym stopniu odpowiadały drobnowidowym. Początkowe wypełnienie całej jamy stawowej tkanką tłuszczową z nieznaczną ilością płynu surowiczego, zwykle krwawo zabarwionego (dośw. 29, 28 i 26), później częściowy rozpad przeszczepu i powstawanie w nim szczelin-komór (dośw. 14); w preparatach z jeszcze późniejszych okresów — zupełne zniknięcie przeszczepu (resztki jego w uchyłkach) z wytworzeniem się tkanki bliznowatej, łączącej powierzchnie kości udowej i piszczeli; wreszcie w niektórych preparatach małe wąskie szczelinki, o wyściółce połyskującej, leżące zwykle w tylnych częściach tkanki bliznowatej (dośw. 23 i 12).

Należy tu zaznaczyć, że szczeliny wymienione przy rozpadzie przeszczepu i uwidocznione na rycinie barwnej 3 nie są identyczne z opisanemi w dośw. 23 i 12. Ściany pierwszych są poprostu łączno-tkankowem rusztowaniem płata tłuszczowego bez żadnej wyściółki; powstały one wskutek obumarcia komórek tłuszczowych, leżących wewnątrz tego rusztowania; drugie szczeliny przeważnie wąskie i wydłużone, o wyściółce niezawsze wyraźnej, mają charakter szczelin wykończonych, lub w ciągu ich budowy i są prawdopodobnie przejawem regeneracji stawu.

Czynność kończyny, mimo włóknistego zesztywnienia stawu, była zawsze w nieznacznym stopniu zachowana. Tkanka łączna, stykająca się z powierzchniami kości udowej i piszczeli, pozwalała na nieznaczną ruchomość, wystarczającą do zwykłego użytku kolana. Natomiast przy ruchach trudniejszych, wymagających doskonałego stawu (skoki), upośledzenie czynności stawało się bardzo wyraźnem.

Badania radjologiczne, podobnie jak w poprzedniej serji, niekiedy wskazywały na lepsze uwapnienie tkanki kostnej po poprzedniem jej odwapnieniu w okresach początkowych.

OGÓLNE ZESTAWIENIE WYNIKÓW DOŚWIADCZEŃ

Na wynikach naszych doświadczeń silnie zaciążyły dwie okoliczności: duży odsetek zropień stawu i bardzo znaczne ograniczenie ruchomości stawów, przeciętnie do 30^0 prawidłowej, a niekiedy i więcej. Zmusza to do dużej rezerwy przy omawianiu doświadczeń i jeszcze większej ostrożności przy wyciąganiu wniosków.

Powstawanie nowego stawu po wycięciu stawu prawidłowego według naszych doświadczeń ma przebieg najprostszy. Powierzchnie stawowe kości udowej i piszczeli obnażone z chrząstki, jakoteż ściany stawu, pozbawione błony maziowej szybko wiodą do wytworzenia nowej jamy stawowej, o ile ruchomość stawu jest zachowana. Wyrastająca z przekrojów kości udowej i piszczeli tkanka łączna przykrywa powierzchnie stawowe, rozrasta się i różnicuje z wytworzeniem powierzchownej warstwy komórkowej i głębszej włóknistej. Podobnie się zachowuje tkanka łączna, wyrastająca ze ścian torebki stawu, obfitsza od poprzedniej i wyrastająca często w postaci języka do jamy. Utrzymująca się ruchomość kończyny hamuje zbytni rozwój tej tkanki łącznej i wiedzie do wytworzenia nowej mniejszej jamy stawowej w obrębie dawnej. Ta jama najprawdopodobniej zwykle jest pierwotną, o innej wyściółce, niekiedy błonami i zrostami podzielona na komory.

O ile powyższy opis powstawania nowego stawu jest zgodny z opisami wielu autorów, o tyle są tacy autorowie,

którzy nie potwierdzają wyraźnie powstawania pierwotnej jamy stawowej, albo wogóle temu przeczą. Jedni z nich (Phemister, Miller i Schmerz) nie wypowiadają stanowczego zdania w tej sprawie lub pomijają ją w swoich rozważaniach — drudzy (Hohmeier i Magnus) wypowiadają poglądy wręcz przeciwne. Ci drudzy utrzymują, że nowa jama stawowa powstaje zawsze wtórnie, w tkance bliznowatej, łączącej powierzchnie kości udowej i piszczeli i na dowód tego przytaczają takie fakty, jak obecność małych szczelin w sąsiedztwie jamy i przedłużanie się jamy niekiedy poza granice prawidłowej. Nie podzielamy tego stanowiska. W jednem z naszych doświadczeń (20) stwierdziliśmy stanowczo, że jama stawowa jest pierwotną, a nie wtórną. Niemal cała powierzchnia stawowa piszczeli jest wysłana chrząstką, pochodzącą z chrząstki pośredniej przez jej rozrost. Nie byłoby to możliwe, gdyby jama stawowa powstawała wtórnie — wówczas cała ta powierzchnia byłaby pokryta tkanką włóknistą, jak na kości udowej. Również w dośw. 12 małe szczeliny pomiędzy tylną krawędzią piszczeli a trzeszczką nie są szczelinami wtórnemi, lecz małym odcinkiem pierwotnej jamy stawowej, zachowanym wskutek nieusunięcia chrząstki. Nie można naturalnie wykluczyć możliwości powstawania szczelin stawowych wtórnie — jak to podaje Magnus; w razie bujnego rozwoju tkanki włóknistej — czy to przy zakażeniu stawu, czy nawet bez tego, początkowe zlepienie się powierzchni stawowych i późniejsze wytworzenie szczeliny lub szczelin w tkance łączącej powierzchnie, jest wcale możliwe. Nie wydaje się nam jednak, ażeby ten typ powstawania szczelin był częsty. Nie brakło właśnie w naszych doświadczeniach czynników, jak zakażenie stawu lub silne ograniczenie, lub zniesienie jego ruchomości, któreby mogły ułatwić powstanie podobnych szczelin stawowych, jednak w całej tej serji z wyjątkiem może dośw. 21, ten typ jest albo wykluczony, albo mało prawdopodobny.

Powstawanie nowego stawu u królika po wycięciu stawu i przeszczepieniu wolnego płata powięzi lub tkanki tłuszczowej ma przebieg bardziej złożony. Czynność tkanki w przestrzeniach szpikowych kości udowej, a niekiedy i piszczeli, zostaje przez tkankę przeszczepioną w pewnym stopniu i do

pewnego czasu zahamowana; tkanka łączna wyrasta jedynie ze ścian stawu. Tkanka przeszczepiona, niezależnie od tego czy to jest powięź, czy tkanka tłuszczowa, jako ciało obce w stawie, ulega zmianom stosownie do swego położenia i warunków. W miejscach, wystawionych na częste urazy i ucisk przy ruchach stawu, przeszczep szybko ulega rozdrobnieniu i martwicy: w rozmaitych uchyłkach stawu tkanka przeszczepiona, o ile nie ulegnie martwicy np. wskutek zakażenia, przyrasta do otoczenia i ulega przebudowie w tkankę włóknistą. Tkanka przeszczepiona zachowuje się jako całość przez okres stosunkowo krótki, do 3 tygodni. W miarę znikania przeszczepu bujanie tkanki łącznej, wyrastającej z powierzchni stawowych i ze ścian stawu staje się żywsze, następuje okres zesztywnienia — wypełnienie dawnej jamy stawowej tkanką łączną, coraz bardziej włóknistą. W razie sprawy ropnej w stawie, bujanie następcze tkanki łącznej jest wybitne. Ruchomość stawu u królika, pomimo zesztywnienia, zwykle w różnym stopniu jest zachowana i sprawia, że niekiedy jednocześnie ze sprawą zesztywniającą pojawiają się oznaki regeneracji stawu w postaci szczelin stawowych, zwykle w miejscach wystawionych na większy ucisk i rozciąganie. Szpary takie w naszych doświadczeniach spowodu częstego zakażenia spostrzegaliśmy rzadko: w jednym przypadku po przeszczepieniu powięzi i w dwóch po przeszczepieniu tkanki tłuszczowej. Doświadczenia nasze potwierdziły także jedno ze spostrzeżeń co do powstawania powyższych szczelin. W jednym z preparatów wyraźnie stwierdziliśmy zależność genetyczną szczelin od martwicy resztek łączno-tkankowych przeszczepu tłuszczowego.

Powstawanie nowego stawu z użyciem przeszczepu w naszych doświadczeniach, podobnie jak w niektórych doświadczeniach Magnusa i Schmerza, miało charakter zesztywnienia włóknistego z nielicznie występującemi szczelinami stawowemi. Użycie przeszczepów nie wydawało się ułatwieniem powstawania nowego stawu, lecz jego powikłaniem i jedną z przyczyn bujniejszego rozwoju tkanki łącznej.

Wyniki naszych doświadczeń nad powstawaniem nowego stawu u królika, po wycięciu stawu prawidłowego, upoważniają do następujących wniosków:

1. Wytwarzanie doświadczalne nowego stawu u królika wydaje się najprostsze po zwykłem wycięciu stawu bez użycia przeszczepu. Tkanka łączna, wyrastająca z obnażonych powierzchni kości udowej, piszczeli i ścian stawu, przy zachowaniu ruchomości kończyny, wiedzie do wytworzenia nowej jamy stawowej, wysłanej tkanką włóknistą. Ta jama prawdopodobnie jest przeważnie pierwotną, powstałą przez częściową obliterację dawnej.

2. Wytwarzanie doświadczalne nowego stawu u królika z użyciem powięzi lub tkanki tłuszczowej ma przebieg złożony. Odbywa się przez usuwanie ze stawu przeszczepu drogą martwicy lub przebudowy włóknistej i przez pojawianie się, w razie zropienia i następczego zarośnięcia jamy stawowej, nielicznych szczelin w tkance bliznowatej. Te szczeliny stawowe sąsiadują czasem z obumierającemi resztkami przeszczepionej tkanki i w nich mogą brać początek. Niezbędnym warunkiem powstawania tych szczelin jest zawsze zachowana do pewnego stopnia ruchomość stawu.

3. Zachowanie się przeszczepionej powięzi i tkanki tłuszczowej jest podobne. Przeszczep w większej swej części ulega martwicy i tylko w miejscach niewystawionych na ucisk i rozdarcie przyrasta do otoczenia i ulega przebudowie w tkankę włóknistą. Hamujące działanie przeszczepu na bujanie tkanki łącznej przystawowych części szpiku kości udowej, wyraźne w pierwszych dniach po zabiegu, maleje w miarę zanikania przeszczepu. Przeszczepiona tkanka, nawet w razie zropienia stawu, utrzymuje się w całości do 3 tygodni.

* * *

JWPanu Prof. Dr St. Ciechanowskiemu, Dyrektorowi Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. składam podziękowanie za łaskawe przejrzenie i ocenę szeregu preparatów histologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Allison Brooks: The ankylosis, an experimental study. Surg. Gynec. Obst. 1914 — 2. Allison Brooks: The mobilisation of ankylosed joints. Surg. Gynec. Obst. 1913. — 3. Albee: Arthroplasty of the

elbow. Journ. of Bone Joint. Surg. 1933. — 4. Ashurst: Referat. Congr. Inter. Chir., Warszawa 1929. — 5. Bolognesi: L'istogenesi delle cavità articolari di neoformazioni. Arch. Inter. de Chir. 1913. — 6. Baer: The treatment of ankylosis. 17 Inter. Med. Congr., London 1919. — 7. Baumgartner: Traitement curatif des ankyloses par la méthode sanglante. Rapport. 26 Congr. Franc. 1913. — 8. Bilczyński i Krajewski: O uruchomieniu stawu żuchwowego. Przegląd Chirurg. 1897. — 9. Bertocchi: Inesti di tessuti fissati. Torino 1923. — 10. Beie Steindler: Referat. Journ. Iova State Med. Soc. 1916. — 11. Campbell: The arthroplasty of the hip. Journ. Bone Joint. Surg. 1927. — 12. Campbell: The physiolog. of arthroplasty. Journ. Bone Joint Surg. 1931. — 13. Cetkowski: O krwawem uruchomieniu zesztywniałych stawów. Przegląd Chirurg. 1922. — 14. Chlumsky: Über die Wiederherstellung der Beweglichkeit des Gelenkes bei Ankylosen. Zentrbl. für Chirurg. 1900. — 15. Chisoni: Trapianti liberi di fascia lata 1920. — 16. Ceballeos: Komunikat. Bull. et Mem. Soc. Chir., Paris 1925. — 17. Corachan: Dyskusja. Congr. Inter. Chir., London 1923. — 18. Chevalier: Arthroplastie du genou 1926. — 19. Delitala: Considerazioni sulle arthroplastiche. Archivio di Ortop. 1925. — 20. Dainelli: Artroplasticha con lembi aponevrotici fissati. Chir. Organi Movim. Vol. XIV. — 21. Dalla Vedova: Ricerche sperimentali sul trapianto libero osteoarticolare. Roma 1911. — 22. Eisleb: Über die freie Fetttransplantation. Bruns Beitr. 1916. — 23. Elmslie: Komunikat. Congr. Inter. Chir., London 1923. — 24. Gruca: Operacje wytwórcze stawów. Chirur. Narz. Ruchu 1933. — 25. Hohlbaum: Komunikat. Verhandl. d. Deutsch. Ges. Chir. 1925. — 26. Helferich: Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der knöchernen Kiefergelenkankylose. Archiv f. Klin. Chir. 1894.
27. Hoffman: Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über Periosttransplantationen bei Behandlung knöcherner Gelenkankylosen. Bruns Beiträge 1908. — 28. Huguier: Traitement des ankyloses. Paris 1905. — 29. Henderson: Artroplasty. Surg. Ginec. Obst. 1925. — 30. Hladij: Demonstracja. Przegląd Lekarski 1918. — 31. Jurasz: Dyskusja. Przegląd Chirurg. 1922. 32. Jurasz: Komunikat. Congr. Inter. Chir., London 1923. — 33. Kirschner: Der gegenwärtige Stand und die nahesten Aussichten der autoplastischen freien Fascienübertragung. Bruns Beitr. 1913. — 34. Kader: Demonstracja. Przegląd Lekarski 1914. — 35. Kader: Demonstracja. Przegląd Chirurgiczny. T. IV. — 36. Kader: Demonstracja. Gazeta Lekarska 1916. — 37. Lexer: Wiederherstellungschirurgie 1923. — 38. Latkowski: Uruchomienie stawów sztywnych, Warszawa 1924. — 39. Murphy: Arthroplasty. Annals of Surg. 1913. — 40. Moszkowicz: Über Arthroplastik. Bruns Beitr. 1917. — 41. Magnus: Das Schicksai des interponierten Fettes bei der Arthroplastik. Bruns Beitr. 1924. — 42. Magnus, Hohmeier: Zur Frage der Weichteilimplantation bei Gelenkresektionen. Bruns Beitr 1914. — 43. Ollier: Traité des resections et des operations conservatrices., Paris 1885. — 44. Putti: La mobilizzazione chirurgica delle anchilosi del ginocchio. Chir. d. Org. de Movim 1917. — 45. Putti: L'in-

terpositione di lembi aponeurotici liberi nella mobilizzazione chirurgica delle anchilosi e delle rigidità articolari. Arch. di Ortopedia 1912. — 46. Payr: Über die operative Behandlung von Kniegelenkankylosen. Arch. f. Klin. Chir. 1912. — 47. Payr: Gelenksteifen und Gelenkplastik. Berlin 1934. — 48. Phemister, Miller: The method of new joint formation in arthroplasty. Surg. Gynec. Obst. 1918. — 49. Rhen: Die Fetttransplantation. Arch. f. Klin. Chir. 1912. — 50. Russel Mac Ausland: The mobilisation of ankylosed joints. Boston 1928. — 51. Sumita: Experimentelle Beiträge zur operativen Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Arch. Klin. Chir. 1912. — 52. Segale: Über die Regeneration der Synolvialmembran und der Gelenkkapsel. Bruns Beitr. 1913. — 53. Schmerz: Untersuchungen über den Gelenkaufbau nach künstlicher Nearthrosenbildung. Zeitschr. f. gsmt. experim. Med. 1919. — 54. Serra: Il trattamento ortopedico della rigidità e della anchilosi. Bologna 1920. — 55. Schepelman: Die funktionelle Arthroplastik. Bruns Beitr. 1917. — 56. Sawicki: Demonstracja. Medycyna 1918. — 57. Sławiński: Dyskusja. Przegląd Chirurgiczny 1922. — 58. Santy: Komunikat. Congr. Inter. Chir., London 1923. — 59. Wierzejewski: Die freie Fascienüberpflanzung. Münchener Med.Wochenschr. 1916. — 60. Wojciechowski: Artroplastyka. Chirurg. Narz. Ruchu 1933. — 61. Węgłowski: Zur Behandlung der Gelenkankylosen vermitt. Überpflanzung von Knorpel. Zentrbl. f. Chirurgie 1907. — 62. Zaremba: Operacje wytwórcze stawów sztywnych. Chirurgja Kliniczna 1931. — 83. Zaremba: Operacje wytwórcze stawów sztywnych. Chirurg. Narz. Ruchu 1933. — 64. Zaremba: Sulle artroplastiche dell'anca. Chir. d. Org. d. Movim. 1931. — 65. Zaremba: Sulla cura dell'instabilità articolare dopo mobilizzazione chirurgica del ginocchio. Chir. d. Org. d. Movim. 1932-

Mikrofotogramy wykonano w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. przez P. Dr Kowalczykową, której składam serdeczne podziękowanie.

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie
Kierownik: Prof. Dr K. Michejda

W SPRAWIE TZW. GAZOWEGO ZAPALENIA OTRZEWNEJ I ODMY PĘCHERZYKOWEJ JELIT

podał

PROF. DR K. MICHEJDA

Od chwili ogłoszenia mej pracy o odmie pęcherzykowej jelit w Chirurgii klinicznej (1933/4), w piśmiennictwie polskim i obcym pojawiło się szereg prac, poruszających zarówno zagadnienie odmy brzusznej *(pneumoperitoneum)*, zwanej także gazowym zapaleniem otrzewnej, jako też i zagadnienie odmy pęcherzykowej *(pneumatosis intestinorum)*. Niestety prace te nie przyczyniły się wiele do wyświetlenia tych dotychczas nie dość wyjaśnionych spraw chorobowych. Z tego powodu wracam do tej sprawy tym chętniej, że sam miałem sposobność spostrzegać nowy przypadek odmy pęcherzykowej u człowieka, a los dał mi w ręce przypadek tego cierpienia u zwierzęcia (świni).

Zanim przejdę do opisu mego nowego materiału, pozwolę sobie poświęcić nieco uwagi publikacjom, które pojawiły się od chwili ogłoszenia mej pracy w Chirurgii klinicznej. A więc przede wszystkim te prace, które dotyczą tzw. gazowego zapalenia otrzewnej. W mojej pracy wypowiedziałem pogląd, że ta postać chorobowa jest następstwem już to przedziurawienia wrzodu żołądka czy dwunastnicy, już to innych spraw patologicznych, które również prowadzą do przedziurawienia przewodu pokarmowego i do gromadzenia się w wolnej jamie brzusznej gazu, pochodzącego z przewodu pokarmowego. Oczywiście niewykluczonym jest przedostanie się gazu z zewnątrz (po laparatomiach). Zahamowana zdolność resorpcyjna otrzewnej jest przyczyną gromadzenia się gazu w nadmiarze, niekiedy pod dużym ciśnieniem.

Poszedłem tu tak daleko, że odwołałem pierwotny charakter „gazowego zapalenia otrzewnej“ w przypadku ogłoszonym przeze mnie w Zentralblatt für Chirurgie w r. 1927, nr 30 (p. Zbl. f. Ch. 1935, nr 29). Ogłoszone w ostatnim czasie przypadki gazowego zapalenia otrzewnej potwierdzają pogląd, że co najmniej w wielkiej liczbie przypadków jest to sprawa wtórna, zależna od obecności otworu perforacyjnego w przewodzie pokarmowym. Znanym jest fakt, że obecność ograniczonej ilości gazu w przestrzeni podprzeponowej wskazuje wyraźnie na przedziurawienie żołądka, choćby nawet inne kliniczne objawy tego powikłania były niezbyt wyraźne (Szerszyński, Butkiewicz, Dehn i Pcelina, Plath). W przypadku Nekrasowa przy braku przedziurawienia przewodu pokarmowego stwierdzonym został maleńki otwór w ranie operacyjnej, spełniający rolę zastawki nie pozwalającej na opuszczanie jamy brzusznej przez gaz, który otworem tym do jamy otrzewnej się dostał. Rola tego otworu była ta sama co otworu perforacyjnego w przewodzie pokarmowym. Zarówno zatem dawniej, jak i ostatnio ogłoszone przypadki pozwalają na stwierdzenie, że tzw. gazowe zapalenie otrzewnej jest co najmniej w przeważającej liczbie przypadków zjawiskiem wtórnym, zależnym bezpośrednio od obecności przedziurawienia przewodu pokarmowego lub powłok brzusznych i przedostawania się przez otwór ten gazu do wolnej jamy otrzewnej. Tym dziwniejszym było postępowanie w przypadku J. Rutkowskiego, przedstawionym dn. 18 I 1937 na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Chirurgicznego (Chir. Polski II, nr 2, str. 90 i 91). Przypadek ten określić można jako typowy, a po tym co już w tej sprawie napisano, wydobywanie się z sykiem bezwonnego gazu z jamy brzusznej powinno było być wskazaniem do dokładnego przeszukania jamy brzusznej dla stwierdzenia otworu perforacyjnego. Tymczasem autor ograniczył się do stwierdzenia, że „w jamie brzusznej poza niewielką ilością śluzowego płynu nie stwierdzono zmian chorobowych“. I dopiero sekcja ujawniła istnienie przedziurawienia. Przypadek ten potwierdza dowodnie i to moje twierdzenie, że nie wszystkie przedziurawienia przewodu pokarmowego prowadzą do rozlanego zapalenia otrzewnej, że więc przedziurawienie prze-

biegać może bezobjawowo czy też przy bardzo słabo zaznaczonych objawach klinicznych. O ile bowiem do wolnej jamy brzusznej dostaje się tylko gaz, to nie stanowi to zbyt groźnego niebezpieczeństwa dla życia. Poza przypadkiem Jerzego Rutkowskiego, który choć zakończył się ostatecznie śmiercią (w tydzień po operacji), to jednak w drugim dniu choroby wykazywał stan, pozwalający na dobre rokowanie z uwagi na brak wybitnych zmian w otrzewnej, stwierdza ten fakt i przypadek Szerszyńskiego. Choremu jego pomimo przedziurawionego wrzodu odmówiono przyjęcia w dwóch szpitalach z powodu braku miejsca i braku objawów ostrego ciężkiego schorzenia. Jak ponadto widać z przypadku J. Rutkowskiego łagodna reakcja ustroju na dostanie się gazu do wolnej jamy brzusznej może wystąpić nawet wówczas, gdy zasadnicza choroba jest natury bardzo poważnej (rak) i sprzyja wytwarzaniu się nieprawidłowych fermentacji i gromadzeniu się złośliwych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym.

Fakty te — zależność „gazowego zapalenia otrzewnej“ od istnienia przedziurawienia, ułatwiającego dostęp gazu do wolnej jamy brzusznej, i istnienie nietypowych i niekończących się śmiercią obrazów klinicznych przedziurawienia przewodu pokarmowego — uważać można za bezsporne.

Oczywiście taki pogląd nie wyczerpuje jeszcze wszechstronnie zagadnienia obecności wolnego gazu w jamie brzusznej. Są bowiem opisane przypadki, w których nawet sekcyjnie nie zdołano wykazać przedziurawienia przewodu pokarmowego, jako przyczyny obecności gazu w wolnej jamie brzusznej. Do takich należy bardzo niedawno ogłoszony przypadek Obadalka, tym ciekawszy, że chodziło o 10-miesięcznego oseska. Przy obecności wolnego gazu i ropnego wysięku, z których wyhodowano gram-dodatnie dwoinki obok gram-ujemnych pałeczek, Obadalek wypowiada pogląd, że gaz był produktem znalezionych w wysięku gram-ujemnych pałeczek. Przy ocenie tego przypadku Obadalek nie bierze pod uwagę tego faktu, że badanie bakteriologiczne jeszcze nie upoważniło autora do takiego wniosku (w pracy nie ma mowy o stwierdzeniu gazotwórczych własności znalezionych pałeczek). Jeśli nawet w tym przypadku pocho-

dzenie gazu nie zostało dowodnie stwierdzone, to nie pomniejsza on znaczenia tych licznych przypadków, w których mechaniczne przedostanie się gazu z przewodu pokarmowego do wolnej jamy brzusznej nie ulega żadnej wątpliwości.

Druga grupa publikacji dotyczy przypadków odmy pęcherzykowej. Przypadki takie w ostatnich latach ogłosili:

1) Kazmin (1934) odma pęcherzykowa przypadkowo stwierdzona u chorego z wrzodem dwunastnicy;

2) Memmi (1934) odma pęcherzykowa u chorego z wrzodem odźwiernika;

3) Nimet (1934) odma u chorej z ciężkimi zmianami w przymaciczu ze zlepieniem jelit ze ścianą ropnia w przymaciczu;

4) Achmatowicz (1935) odma pęcherzykowa i wolny gaz w jamie brzusznej u chorej ze skrętem esicy. Przy ucisku na rozdętą esicę wydziela się cuchnący gaz i w nieznacznej ilości kał;

5) Hoffheinz (1935) odma pęcherzykowa u chorego z wrzodem żołądka;

6) i 7) Bsteh (1935) dwa przypadki odmy bez stwierdzenia jej pochodzenia;

8) Folke Englund i Fr. Wahlgren odma pęcherzykowa u chorej z wrzodem odźwiernika;

9) Forfota (1936) przypadek odmy jelita cienkiego i grubego u chorego z wrzodem żołądka i dwunastnicy;

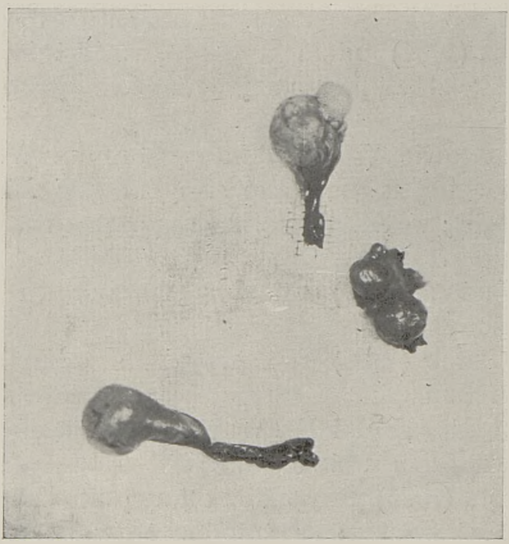
10) i 11) Yin Y. C. (1937) a) odma odbytnicy, esicy, zstępnicy i poprzecznicy w przypadku z przetoką kroczową, która jakoby nie miała połączenia z odbytnicą. Laparatomię wykonano z powodu bardzo ostrych objawów zapalenia otrzewnej, które rozwinęły się po operacji przetoki. Laparatomia nie wykazała zapalenia otrzewnej, a tylko odmę wymienionych odcinków jelita; b) odma u chorego z rentgenologicznie stwierdzonym, ale operacyjnie nie potwierdzonym wrzodem żołądka. Żołądek posiadał kształt nerki, ściana szczególnie na odźwierniku gruba i twarda. Odma dotyczyła jelita cienkiego, ślepego, wstępnicy i poprzecznicy. *Laparatomia explorativa.*

Do tego dochodzi mój nowy przypadek, którego historię choroby podaję:

B. P. lat 37, kawaler, z zawodu garbarz, nr h. ch. 633 z r. 1936/7, przyjęty do kliniki dnia 5 II, wypisany dnia 4 III 1937.

Choruje od 4 miesięcy na bóle w całej jamie brzusznej i towarzyszącą im zgagę, odbijania i wymioty, które z początku choroby występowały co trzeci dzień, ostatnio zaś codziennie. Leczył się bezskutecznie od samego początku choroby. Przed trzema tygodniami był badany w prowincjonalnym szpitalu, gdzie rozpoznano zwężenie odźwiernika. Chory udał się wówczas do kliniki.

Stan obecny: Budowa asteniczna, odżywienie słabe. Wzrost 161 cm, waga 47·10 kg. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch nieco



Ryc. 1.

wzdęty, wątroba, śledziona niemacalne. Bolesność dotykowa w epigastrium. Pluskanie sięga do pępka. Od czasu do czasu wyraźne stawianie się żołądka. Badanie krwi: Hb 87%, E 4·460 000, L 12 400, Ind. 0·98; Eoz. 4%, basof. 0, neutrof. pałeczk. 11%, segm. 67%, monoc. 3%, limfoc. 14%. Treść żoł.: Na czczo 420 cm HCl 38, og. kw. 76; po pr. śn. 300 cm 20/46. Mocz bez zmian. Badanie rentgenologiczne: Żołądek wybitnie opuszczony i rozszerzony, zawiera dużo płynu zastoinowego. Pod wpływem masażu i odpowiednich ułożeń nie zdołano wypełnić dwunastnicy. W okolicy odźwiernika żołądek jest konturowany równie gładko jak w pozostałych częściach. Żołądek leży w linii środkowej (dolny biegun). Silne stawianie się. Rozp.: *Stenosis pylori ex ulcere (pylori? duodeni?).* Badanie kału nie wykazało krwi utajonej. Po odpowiednim przygotowaniu dnia 15 II 1937 wykonano zabieg operacyjny: Od razu po otwarciu jamy brzusznej wstawia się do rany oprócz żołądka odcinek jelita pokryty pęcherzy-

kami, będącymi niewątpliwie wyrazem odmy pęcherzykowej jelita. Wyciągnąwszy ten odcinek stwierdzono, że zmiany odmowe obejmują około 30 cm dolnego odcinka jelita biodrowego. Tworzą one mniejsze i większe pęcherzyki, wypełnione bezwonnym i bezbarwnym gazem, usadowione głównie na powierzchni wolnej od krezki. Niektóre pęcherzyki wiszą jak na szypule odchodzącej od powierzchni jelita (ryc. 1), inne przylegają do błony surowiczej jelita szerszą podstawą i w większym skupieniu (ryc. 2). Na innych odcinkach jelita cienkiego i grubego,



Ryc. 2.

a także na krezce — nawet na części należącej do zmienionego jelita — zmian odmowych nie stwierdzono. Próba zdjęcia niektórych pęcherzyków połączona była z bardzo powierzchownym uszkodzeniem błony surowiczej.

Żołądek duży, ściana jego przerosła. W odźwierniku ruchomy naciek wielkości orzecha włoskiego, od którego ciągną się pasma włókniste, pokrywające całą dwunastnicę. Wykonano resekcję żołądka wraz z naciekiem; anastomoza termino-lateralna. Dwunastnicę zamknięto na głucho.

Na preparacie na ścianie przedniej żołądka prawie, że w samym odźwierniku znajduje się nieduży wrzód; zwieracz odźwiernika bardzo silnie przerośnięty, odźwiernik zwężony. Histologiczne badanie nacieku nie wykryło w nim żadnych zmian nowotworowych.

Przebieg pooperacyjny pomyślny, chory w 17. dniu po zabiegu opuścił klinikę.

Usunięte pęcherze przesłano do Zakładu Chemii Fizjologicznej U. S. B. z prośbą o oznaczenie chemicznego charakteru gazu, wypełniającego pęcherzyki. Badania dokonał prof. Mozołowski. Szczupłość materiału utrudniała badanie. Mimo to prof. Mozołowski zdołał stanowczo wykluczyć obecność bezwodnika kwasu węglowego (CO_2) i obecność tlenu. Z badania jego wynikło, że gaz wypełniający pęcherzyki, jest najprawdopodobniej azotem.

Dodając te 12 przypadków (11 zebranych z piśmiennictwa i 1 własny) do poprzednio zestawionych przeze mnie 44 przypadków tego cierpienia, otrzymujemy 56 przypadków odmy, opisanych po r. 1921. Z 12 nowych przypadków 6 miało równocześnie pewny wrzód żołądka lub dwunastnicy, 1 miał wrzód niedość pewny (rozpoznany rentgenologicznie lecz operacyjnie nie stwierdzony), 1 chory miał skręt esicy połączony z przedziurawieniem tejże, 1 chora ciężkie zmiany zapalne w przymaciczu, 1 chory miał zapewne niewykryte przedziurawienie kiszki stolcowej (Yin), a tylko u dwóch chorych Bsteha nie stwierdzono jakoby żadnej choroby „towarzyszącej“, czy też — jakbym śmiał dziś już powiedzieć — zasadniczej. W obu jednak przypadkach stwierdzono nadmierne zgrubienie ściany jelita ślepego — „Coecalwand enorm verdickt“ —, które wskazuje na zmiany w tym jelicie prawdopodobnie pochodzenia zapalnego. Niestety brak badania histologicznego wyciętego narządu utrudnia ocenę tych przypadków. — W każdym razie w grupie najnowszej znowu dominuje wrzód żołądka, a obok niego inne sprawy chorobowe (skręt esicy, zmiany zapalne w przymaciczu wciągające jelito, prawdopodobne przedziurawienie odbytnicy), wśród których perforacja jelita nie tylko jest możliwa, lecz nawet została w jednym przypadku niejako na gorąco stwierdzona.

Zanim przejdę do wniosków, jakie z mego i opisanych w piśmiennictwie przypadków wysnuć można, podam jeszcze jeden przypadek, jaki mi oddano do dyspozycji. Przypadek ten dotyczy odmy pęcherzykowej przewodu pokarmowego u świni; zawdzięczam go uprzejmości kierownika rzeźni miejskiej w Wilnie p. lek. wet. Bobrowskiego, który stwierdziwszy zmiany odmowe u świni zabitej w rzeźni, przesłał cały przewód pokarmowy do kliniki chirurgicznej. Oglądanie preparatu dało wynik następujący:

Odma obejmuje dolną część jelita cienkiego, kończąc się na 60 cm przed zastawką Bauhina i obejmując obszar 1 m i 20 cm. Reszta przewodu pokarmowego jest wolna od tych zmian. Wygląd pęcherzyków jest absolutnie taki sam, jaki widziałem u człowieka (ryc. 3 i 4). Są to pęcherzyki o różnej wielkości, otoczone bardzo delikatną błonką, usadowione na jelicie w grupach ułożonych wielowarstwowo, przechodzące na krezkę. Między pojedynczymi grupami są wolne przestrzenie. Wielkość i kształt poszczególnych grup jest różna. Niektóre mają kształt



Ryc. 3.

podłużny i ułożone są równolegle do osi jelita; inne mają kształt nieregularnej bryły. Przeważnie usadowione są na obwodzie krezki. Na jelito schodzą niedaleko, nigdzie nie obejmują ściany jelita okrężnie. Przy oglądaniu wydaje się, że otrzewna krezki przechodzi na poszczególne grupy pęcherzyków, pokrywając je najpowierzchowniejszą warstwą. Tam gdzie pęcherzyk przechodzi na jelito odnosi się to samo wrażenie. Przy odpreparowywaniu pęcherzyków od krezki wrażenie to potwierdza się, od jelita jednakże pęcherzyki łatwo się oddzielają, pozostawiając na oko zupełnie prawidłową błonę surowiczą na jelicie. Przy odpreparowywaniu pęcherzyków od ściany jelita ma się takie samo wrażenie, jakie odnosi się przy oddzielaniu zrostów między jelitami, tj. że nożem przecina się nie błonę surowiczą, a warstwę tkanki łącznej

oddzielającej od siebie błonę surowiczą sklejonych jelit. Poza tym jednak stwierdza się w niektórych miejscach wyraźne śródścienne ułożenie nawet dużych pęcherzyków. Są one gdzieniegdzie tak duże, że jakby rozsadzają ścianę jelita. Przeciąwszy ścianę takiego pęcherzyka ma się pod nożem już tylko błonę śluzową jelita. Temu makroskopowemu obrazowi odpowiadają i obrazy mikroskopowe (ryc. 5 i 6). Gdzieniegdzie spotyka się grupę pęcherzyków prawie że zupełnie wolno leżącą, złączoną jednakże z jelitem pasmem tkanki łącznej (na fotografii widoczne).

Na preparacie wykonano dwie próby barwikowe (metylenblau): Nasamprzód zamknięto dwoma Kocherami niewielki odcinek jelita i na-



Ryc. 4.

pełniono światło zamkniętego odcinka jelitowego płynem wprowadzonym pod dużym ciśnieniem. Nigdzie nie zauważono przenikania barwika do światła najbliższych choćby pęcherzyków. Potem nastrzykiwano pojedyncze pęcherzyki. Okazało się, że płyn wypełniwszy cały pęcherzyk miał tendencję wylewać się obok igły punkcyjnej, nie przenikał jednak w najmniejszym stopniu do pęcherzyka sąsiedniego. Poza tymi zmianami sekcja przewodu pokarmowego nie wykazała niczego nieprawidłowego. W treści jelitowej napotkano ciała obce jak słomę, kawałek drzewa, jednakże obrażeń przez te ciała spowodowanych nie było.

Na zamieszczonych zdjęciach mikrofotograficznych (ryc. 5 i 6) można zauważyć, że pęcherze znajdują się niewątpliwie śródściennie, rozpychając warstwy ściany jelita i powodując ich zanik. Zmiany zapalne są stosunkowo słabo zaznaczone wytwarzając w poszczególnych przegrodach nacieki zawierające liczne komórki olbrzymie.

Zdjęcia dalsze (ryc. 7 i 8) obejmują zarówno ścianę jelita jak i przylegający odcinek krezki. Niektóre z widocznych na tych zdjęciach pęcherzy są jakby całkowicie oddzielone od otoczenia; przypuszczać należy, że pęcherzyki te są szypułką złączone z jelitem względnie z krezką, jednak szypułka ta na zdjęciu nie została uchwycona.

Miałem już czterokrotnie sposobność oglądania odmy pęcherzykowej (trzy razy na własnym materiale, jeden raz



Ryc. 5. W błonie podśluzowej ściany jelita pod *muscularis mucosae* widoczne obszerne wolne od zawartości przestrzenie w postaci dużych pęcherzy o ścianach łącznotkankowych różnej grubości. Przestrzenie rozsuwając warstwy ściany jelita, powodują zanik jego warstw mięsnych.

na preparacie dra Achmatowicza, demonstrowany w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim) — oglądając odmę pęcherzową u zwierzęcia mogłem stwierdzić, że makroskopowy obraz tego cierpienia u człowieka i zwierzęcia jest zasadniczo ten sam. Różnica dotyczy szczegółów nieistotnych. W moich przypadkach jelito było oblane ze wszystkich stron masą pęcherzyków, u zwierzęcia było inaczej; ale i u ludzi opisywano obrazy takie, jaki spotkałem u zwierzęcia. Poza tym u człowieka w przeważnej liczbie przypadków obok

odmy widzimy zmianę patologiczną, w której domyślamy się względnie nawet stwierdzamy przyczynę odmy, u zwierzęcia sekcja przewodu pokarmowego takiej zmiany nie wykazała. Ale i u ludzi taki stan nieraz opisywano. Czy jednak naprawdę u zwierzęcia takiej zmiany nie było? Obecność ciał obcych w przewodzie pokarmowym z jednej strony,

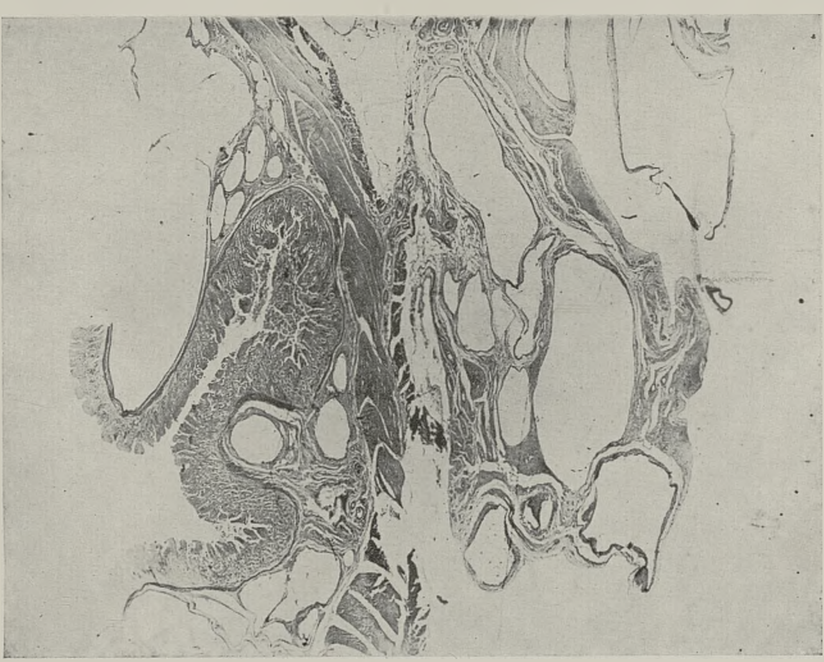


Ryc. 6. W przegrodach przestrzeni wytworzonych w ścianie jelita, widoczne nacieki zapalne wraz z licznymi komórkami olbrzymiemi.

z drugiej strony obecność komórek olbrzymich w uzyskanych preparatach histologicznych każe się domyślać uszkodzeń ściany jelita przez ciała obce prawdopodobnie nie te, które w przewodzie pokarmowym napotkano, ale te, które może już dawno przewód pokarmowy opuściły. A jeśli było uszkodzenie ściany jelita, to i możliwość wydostania się gazu poza światło jelita istniała. — Różnice zatem między odmą ludzką a tą, którą widziałem u zwierzęcia, nie były istotne i nie są przeszkodą do uznania obrazów odmy u człowieka i u zwierzęcia za identyczne. Pod tym względem przyłączam

się całkowicie do poglądu, wypowiedzianego w r. 1911 przez L. Arzta, że odma ludzka a odma zwierzęca (u świń czy u baranów — Arzt) to jedno i to samo cierpienie.

Uzyskanie pełnego obrazu patologicznego tego cierpienia utrudnione jest przez to, że rozporządzalny materiał kliniczny czy sekcyjny daje nam tylko dane fragmentaryczne.



Ryc. 7.

Dane te są jednak dość liczne na to, by z nich ułożyć obraz, wiążący poszczególne spostrzeżenia w jedną całość.

Spróbujmy uszeregować te zjawiska, które na podstawie spostrzeżeń własnych i danych z piśmiennictwa uważać można za bezsporne, a które mogą tworzyć podstawę do odtworzenia procesów, towarzyszących powstaniu odmy.

Takim bezspornym faktem jest w przeważnej liczbie przypadków stwierdzony związek tzw. gazowego zapalenia otrzewnej z przedziurawieniem przewodu pokarmowego lub też przedostaniem się gazu ze świata zewnętrznego przez odpowiednio skonstruowaną ranę powłok brzusznych. Uwagi

na ten temat przeze mnie wypowiedziane w poprzedniej mojej pracy znajdują potwierdzenie w pracach najnowszych (J. Rutkowski, Nekrâsow, Plath, Szerszyński). Możliwości wytworzenia się wolnego gazu w jamie brzusznej na innej drodze (drobnoustroje gazotwórcze) zaprzeczyć nie można. Jeżeli jednak takie przypadki się zdarzają, to niewątpliwie



Ryc. 8.

rzadko; te zaś przypadki, które jako takie są opisane, nie są dość przekonywujące.

Drugim takim faktem bezspornym jest niezbyt rzadko spotykana równoczesność gromadzenia się gazu w wolnej jamie brzusznej i obecności zmian odmowych. Na zjawisko to zwróciłem uwagę w pracy poprzedniej; wśród przypadków ostatnio ogłoszonych znalazł się jeszcze jeden tego typu (przypadek Achmatowicza). Nie może zjawisko to być przypadkowym, ani też nie podobna odrzucać związku genetycznego pomiędzy tymi dwoma zmianami patologicznymi, jednocześnie spotykanymi.

Przypadków odmy pęcherzykowej, w których niestwierdzono by jednocześnie zmiany patologicznej ułatwiającej przedziurawienie przewodu pokarmowego, jest coraz mniej. Najczęstszą zmianą tego rodzaju jest wrzód żołądka czy dwunastnicy.

Kliniczny obraz odmy może być rozmaity. Jeszcze w r. 1911 Ciechanowski określił odmę jako zjawisko wybitnie przewlekłe, nie przypisując znaczenia napotkanym w swoim pierwszym przypadku nieznacznym włóknikowym zmianom zapalnym otrzewnej („stellenweise unbedeutende fibrinöse Peritonitis“). Dziś wiemy, że odma zjawić się może wśród ostrych objawów klinicznych. Tak było w przypadku Achmatowicza, w którym zarówno stan anatomopatologiczny (skręt esicy), jak i wynik badania histologicznego zdradzają ostry charakter sprawy. Wśród ostrych objawów klinicznych rozwinęła się odma w pierwszym przypadku Yina. Nierównie częściej odma spotykana bywa jako proces przewlekły, nie mający dla ustroju ani nawet dla narządu nią dotkniętego prawie żadnego znaczenia i odkrywana zupełnie przypadkowo. Nie ulega przy tym wątpliwości, że zarówno w ostrych, jak i w przewlekłych przypadkach chorobowych efekt patologiczny jest jednakowy, i że są to postacie chorobowe pokrewne.

Rozmieszczenie pęcherzyków może być różne. Albo wytwarzają się one w bezpośrednim sąsiedztwie zasadniczej sprawy chorobowej (Achmatowicz, Nimet, Yin), rozciągając się na mniejszej lub większej przestrzeni otaczającej pierwotne ognisko chorobowe, albo znajdują się one w miejscu odległym od domniemanej zasadniczej sprawy patologicznej. Charakterystycznym przy tym jest to, że właśnie w przypadkach ostrych gromadzenie się pęcherzyków odbywa się w bezpośrednim otoczeniu zasadniczej sprawy chorobowej, zaś w przypadkach przewlekłych pęcherzyki gromadzą się przeważnie odlegle od zmiany patologicznej, uważanej za zasadniczą. I tak przy wrzodzie żołądka najczęściej zmiany odmowe wykazuje jelito cienkie (biodrowe).

W przeważnej większości wypadków gaz wydobywający się z pęcherzyków jest gazem bezwonnym. Bezwonnym także bywa gaz, wydobywający się z wolnej jamy brzusznej

w przypadku tzw. gazowego zapalenia otrzewnej. W przypadkach Achmatowicza, Nimeta i Platha gaz wydobywający się z jamy brzusznej był gazem cuchnącym. W przypadkach tych chodziło o sprawy ostre, przy czym zarówno charakter sprawy chorobowej, jak i jej umiejscowienie tłumaczyło całkowicie przyczynę zapachu gazu.

Skład chemiczny gazu był przez niewielu autorów badany. Estella y Bermudez de Castro stwierdził skład mieszany z przewagą azotu (78·9%), CO_2 — 2·6%, O_2 — 3·9%, H — 14·6%; Demmer uzyskał bardzo podobny wynik badania chemicznego: 92·7% azotu, 7·3% CO_2, ślady tlenu. Ruckensteiner i Kux w dwóch przypadkach stwierdzili w pęcherzykach azot. I w naszym przypadku chodzilo o azot (Mozołowski). Hertz podaje skład mieszany: O_2, H, CO_2 i metan.

Udział układu limfatycznego, podkreślany szczególnie przez anatomopatologów (Ciechanowski, Nowicki, Arzt), ale i klinicystów (Wanach, Matronola), został i w nowszym piśmiennictwie potwierdzony. Mianowicie Kazmin opisał przypadek, w którym regionalne gruczoły chłonne wykazywały te same zmiany odmowe co ściana jelita, tylko w nieco mniejszym stopniu zaznaczone.

Stosunek pęcherzyków do ściany jelita jest różny. Zarówno makroskopowo jak mikroskopowo stwierdzonym zostało, że pęcherzyki znajdować się mogą śródściennie i to podsurowiczo lub podśluzowo, rozpychając warstwy jelita i doprowadzając je do zaniku. Pod tym względem ryc. 5 i 6 są niedwuznaczne. Obserwacja kliniczna jednak dowodzi niezbicie, że pęcherzyki znajdować się mogą na powierzchni błony surowiczej, a nawet mogą się od tej powierzchni oddzielać zatracając z nią związek bezpośredni i złączone z nią tylko bardzo delikatną szypułą. Obserwację tę potwierdzają zdjęcia mikrofotograficzne uzyskane ze zwierzęcia (ryc. 7 i 8). Spostrzeżenie dotyczące powierzchownego ułożenia pęcherzyków oparte jest co prawda o krótką obserwację w czasie trwania zabiegu operacyjnego. Sekcyjnie zostało ono stwierdzone w przypadku Forfoty; w protokole sekcyjnym tego przypadku zaznaczono, że w zakresie jelita cienkiego pęcherzyki leżą na zewnątrz jelita. — Ponadto pęcherzyki mogą

obejmować całe jelito okrężnie, lub też przykrywać tylko jego część.

W obrazie histologicznym cechą charakterystyczną dla odmy jest obecność komórek olbrzymich, których rola przy usuwaniu ciał obcych — także gazów (Ciechanowski) — jest powszechnie uznana. Ponadto histologicznie stwierdza się towarzyszący zmianom odmowym ostry lub przewlekły stan zapalny. Nieporównanie częściej spotykany bywa stan zapalny przewlekły.

Zarówno różny charakter sprawy zasadniczej, ostry lub przewlekły, jak i różne rozmieszczenie i umiejscowienie zmian odmowych w stosunku do zasadniczej sprawy chorobowej dopuszcza różny sposób powstania zmian odmowych. W mojej poprzedniej pracy, opartej o materiał przewlekły i typowy, przyjąłem sposób powstania odmy na drodze wydostania się gazu do wolnej jamy otrzewnej przez otwór perforacyjny w przewodzie pokarmowym tak ukształtowany, że pomimo przedziurawienia nie doszło do ostrego rozlanego zapalenia otrzewnej. Przy zmniejszonej zdolności wchłaniania otrzewnej (wskutek zmian zapalnych rozwijających się na otrzewnej) gaz zbierający się nieraz pod dużym ciśnieniem nie ulega całkowitemu wessaniu, co przy prawidłowym stanie otrzewnej byłoby regułą, lecz jako ciało obce zostaje otorbiony na powierzchni błony surowiczej, lub też wchodząc do naczyń limfatycznych (p. przypadek Kazmina) usadawia się śródściennie w ścianie jelita lub krezki. Myślą zasadniczą tej tezy było związanie powstania odmy z procesami perforacyjnymi w przewodzie pokarmowym, jak wrzód żołądka i inne cierpienia stwarzające warunki do przedziurawienia przewodu pokarmowego i gromadzenia się w wolnej jamie brzusznej gazu, pochodzącego ze światła przewodu pokarmowego. Tym samym zarówno odmę jak i tzw. gazowe zapalenie otrzewnej określiłem jako sprawy wtórne.

Teza ta spotkała się ze sprzeciwem Achmatowicza, którego przypadek — chętnie to przyznaję — rzucił jako nietypowy pewne nowe światło na omawiane zagadnienie. Nie

naruszając mej zasadniczej tezy o zależności odmy od perforacji przypadek Achmatowicza — podobnie jak i jeszcze później ogłoszony przypadek Yina — dopuszcza nieco inne tłumaczenie powstania odmy jelita, mianowicie drogą wpychania gazu ze światła jelita między poszczególne warstwy jelita. Ten a nie inny sposób powstania zmian odmowych w przypadku Achmatowicza narzucał się sam. W ten także sposób zapewne można tłumaczyć powstawanie odmy u zwierząt, jak świnie i barany, u których wprowadzone do przewodu pokarmowego wraz z paszą ciała obce, kalecząc błonę śluzową jelita stwarzają możność przenikania gazu pomiędzy warstwy ściany jelita. Dziać się to może oczywiście jeżeli gaz wewnątrz jelita znajduje się pod zwiększonym ciśnieniem.

Czy jednak w ten sposób można wytłumaczyć te wszystkie przypadki — a jest ich znakomita większość — w których pęcherzyki odmowe usadowione są w znacznej odległości od domniemanego przedziurawienia i w dodatku na obwodzie jelita? Achmatowicz zaprzecza możliwości otarbiania gazu przez proces zapalny w otrzewnej, motywując to tym, że sam przy najlepszej woli procesu tego nie umie sobie przedstawić. Niezbyt to przekonywujący argument, podobnie jak i ten, że gdyby takie otarbianie gazu było możliwe, tobyśmy częściej widywali pneumatozy, nieledwie po każdej laparatomii. Otrzewna potrafi otorbić zarówno ciała stałe jak i płynne. A przecież wiemy, że różnica stanu fizykalnego pomiędzy ciałem stałym a płynnym jest taka sama, jak różnica pomiędzy ciałem płynnym a gazowym. Otarbianie jednak nastąpić może jedynie w szczególnych warunkach, upośledzających normalną zdolność otrzewnej do wchłaniania ciał obcych; ta normalna funkcja otrzewnej jest tak wysoka, że otrzewna łatwo sobie daje rady z gazem pozostającym w jamie brzusznej po laparatomiach i o wiele częściej go wchłonie niż otorbi. Dzieje się to nawet w tych wypadkach, gdzie do jamy brzusznej wlewa się eter, jak to robiono dawniej przy zapaleniach otrzewnej. O ile zatem sposób powstania odmy, podany przez Achmatowicza uważam za możliwy dla przypadków odmy śródściennej, powstającej w najbliższym otoczeniu przedziurawienia czy

choćby uszkodzenia błony śluzowej jelita, o tyle sposób ten nie zdoła wytłumaczyć przypadków odmy powierzchownej, rozwijającej się zdala od zmiany pierwotnej. A takich jest przecież większość i dla nich niepodobna prawie przyjąć innego sposobu powstania, jak ten, który podałem w pracy poprzedniej, a który powyżej streściłem.

Niektórzy autorzy (Bsteh) obecność zmian zapalnych uważają za moment przemawiający przeciw mechanicznemu sposobowi powstania odmy. Mam wrażenie, że zupełnie nieuzasadnionym jest przeciwstawienie dwóch teorii powstawania odmy: teorii zapalnej i teorii o mechanicznym sposobie powstawania odmy. Przecież przedziurawienie — proces, który tylko z grubsza nazwać można mechanicznym — prowadzi do zapalenia, które w szeregu opisanych przypadków wyraża się różnymi zmianami, a więc obecnością płynu, błon zapalnych włóknikowych, gazu itp. Obecność zmian zapalnych zatem w niczem nie narusza możliwości powstawania odmy w związku z przedziurawieniem przewodu pokarmowego. Zarówno odma, jak i pospolite zmiany zapalne są w tych przypadkach równorzędnymi skutkami jednego i tego samego wydarzenia, tj. przedziurawienia przewodu pokarmowego. Zjawisko to szczególnie jasno wyraża się w tych przypadkach, w których cały obraz chorobowy wytworzył się ostro, i w których obok zmian odmowych spotykamy wszystkie inne cechy ostrej sprawy zapalnej. Przypadki te czynią zupełnie nieuzasadnionym przeciwstawianie teorii zapalnej i teorii mechanicznej.

Wracając do klinicznych zagadnień, związanych z odmą pęcherzykową, mamy w nowszym piśmiennictwie do zanotowania fakt rozpoznania odmy przed zabiegiem operacyjnym na podstawie obrazu rentgenologicznego (Ruckensteiner i Kux przyp. 1). Rozpoznanie to rzecz oczywista nie było pewne, jednak o nim myślano. Oparte ono było na stwierdzeniu wolnego gazu w jamie brzusznej przy zwężonym odźwierniku i na objawach interpozycji jelita cienkiego w prawej przestrzeni podprzeponowej. Forfota podaje następujące cechy rentgenologiczne odmy: 1) gaz w wolnej jamie brzusznej, 2) samoistnie odprowadzająca się interpozycja zajętych pętel jelitowych, 3) ascites, 4) charaktery-

styczny rysunek odmowej pętli (miejscami jakby z małych kół złożona struktura cieniowa). Na podstawie znanego nam materiału stwierdzić możemy, że zarówno obecność płynu wolnego jak i wolnego gazu w jamie brzusznej nie jest istotnym objawem odmy. Stwierdzenie drugiego, a szczególnie czwartego objawu Forfoty zasadniczo wystarczy do rozpoznania odmy i jest dla tego powikłania objawem bezpośrednim, najważniejszym i posiadającym moc dowodu.

Sprawa rozpoznania ma niewątpliwie znaczenie drugorzędne, gdyż odma sama przez się nie stwarza jeszcze wskazania do zabiegu operacyjnego. Niemniej jednak bardzo różny sposób postępowania leczniczego domaga się tego, by sprawie odmy poświęcono nieco więcej uwagi już w czasie badania klinicznego. I tak Folke Englund i Fredrik Wahlgren w swoim przypadku wykonali resekcję żołądka z powodu wrzodu i jednocześnie resekcję dolnej pętli jelita biodrowego z powodu odmy. Bsteh resekował *ileocoecum* w obu spostrzeganych przez siebie przypadkach, wypowiadając się za tym, by postacie podśluzowe leczyć radykalnie, zaś podsurowicze zachowawczo. Kierowanie się takimi kryteriami jest o tyle nieuzasadnione, że zazwyczaj spotykamy postacie mieszane. Autorzy zabiegi radykalne wykonywali w tym mniemaniu, że mają przed sobą cierpienie pierwotne, mające dla dotkniętej nim pętli istotne znaczenie. Wszystkie dotychczasowe spostrzeżenia jak również wnioski na tych spostrzeżeniach oparte pozwalają na wypowiedzenie sądu, że doszczętne usuwanie zmian odmowych jest bezcelowe, niepotrzebne i nie ma żadnego dodatniego wpływu na stan chorego. Przeciwnie będąc dużym a jak się rzekło bezcelowym zabiegiem, obciąża zupełnie niepotrzebnie chorego, stwarza duże niebezpieczeństwo i jest tym samym stanowczo niewskazane. Szereg autorów zwraca uwagę na możliwość zwężenia jelita pod wpływem odmy. Przypadki takie są nieznane. Jeżeli jednak miałoby się zdarzyć spotkanie przypadku niedrożności i równoczesnej odmy, to przyjąć należy, że nie odma będzie przyczyną niedrożności, lecz raczej te zmiany pierwotne w otrzewnej, obok których przebiega odma pęcherzykowa.

STRESZCZENIE

1. Wtórny charakter tzw. gazowego zapalenia otrzewnej jest zjawiskiem w znacznej większości wypadków bezspornym.

2. Bezspornym jest związek między wolnym gazem w jamie brzusznej a odmą pęcherzykową jelit.

3. Odma pęcherzykowa, spostrzegana u człowieka, jest zjawiskiem identycznym z odmą pęcherzykową jelit u zwierząt.

4. Odma pęcherzykowa powstać może zarówno przez wepchnięcie gazu pomiędzy warstwy ściany jelita (Achmatowicz), jak również przy udziale układu limfatycznego i przez otorbienie wolnego gazu, który nie uległ wessaniu i przez wtórne wytworzenie pęcherzyków.

5. Tworzeniu się odmy towarzyszyć może, a prawdopodobnie towarzyszy zwykle proces zapalny, widoczny w obrazach histologicznych; źródła tego procesu dopatruję się w zmianach towarzyszących przedziurawieniu jelita.

6. Odma jelitowa jest zmianą anatomo-patologiczną nie mającą dużego znaczenia klinicznego. Wykonywanie z jej powodu zabiegów doszczętnych jest postępowaniem niecelowym i błędnym.

PIŚMIENNICTWO

a) dotyczące tzw. gazowego zapalenia otrzewnej:

1. Dehn O. i Pčelina E.: Das spontane Pneumoperitoneum als Symptom eines durchbrochenen Geschwürs des Magens oder des Zwölffingerdarmes (1935) ref. w Zentralorgan f. d. g. Chirurgie u. i. Grenzgebiete t. 80, str. 40. — 2. Nekrasov S.: Zur Frage des Klappenpneumoperitoneums (1935) ref. w Z. O. f. d. g. Ch. t. 81, str. 366. — 3. Plath W.: Ein weiterer Fall von Gasperitonitis. Zbl. f. Ch. 1934, str. 1878—1880. — 4. Obadalek W.: Genuine Gasperitonitis bei einem Säugling Zbl. f. Ch. 1937, nr 37. — 5. Rutkowski J.: Przypadek odmy jamy brzusznej (pneumoperitoneum). Sprawozdanie z pos. Tow. Chir. Warsz. z dnia 18 I 1937. Chirurg polski rok II, z. 2, str. 90 i 91. — 6. Szerszyński: Przypadek odmy otrzewnej. Chirurg polski r. II nr 4, str. 213.

b) prace dotyczące odmy pęcherzykowej:

1. Achmatowicz: Przypadek odmy pęcherzykowej esicy i jej krezki, P. Przegl. chir. 1935, t. XIV, z. 2, str. 166—171. — 2. Tenże: Zur

Frage der Entstehung der Pneumatosis cystoides intestini und ihrer Beziehung zur Gasperitonitis Zbl. f. Ch. 1936, nr 27, str. 1585. — 3. Bsteh: Zur Kenntnis der Pn. c. i. Langenbecks Arch. f. kl. Ch. t. 181, str. 707—714, 1935. — 4. Forfota E.: Die Pn. c. i. im Röntgenbilde, Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen t. 53, z. 2, str. 131—139, 1936. — 5. Folke Englund u. Fredrik Wahlgren: Fall von Pn. c. int. beim Menschen. Acta ch. scand. t. 76, z. 2 str. 601—614. — 6. Hoffheinz S.: Die klin. Bedeutung der Pn. c. des Magendarmkanals usw. Zbl. f. Ch. 1935, nr 3. — 7. Tenże: Bruns Beitr. z. kl. Ch. t. 160, str. 204. — 8. Kazmin: Ein seltener Fall von Pn. c. i. hominis 1934, ref. Z. O. f. d. g. Ch. t. 69, str. 572 i 573. — 9. Memmi R.: Un caso di pn. int. cist. ref. Z. O. f. d. g. Ch. t. 69, str. 571. — 10. Michejda: Odma pęcherzykowa jelit. Chir. klin. t. III, str. 177—202, 1933. — 11. Tenże: Zur Frage der Entstehung i. t. d. Zbl. f. Ch. 1935, z. 29. — 12. Nimet: Ueber Pn. c. int. hom. Zbl. f. Ch. 1934, nr 34, str. 1986—1988. — 13. Yin Y. C.: Gas cysts of the intestine. Report of two cases. Chin. med. Rocz. 51, str. 541—544, 1937, ref. Z. O. f. d. g. Ch. t. 84, str. 492—493.

Uwaga: Piśmiennictwo dawniejsze zestawione jest w pracy mojej umieszczonej w Chirurgii klinicznej t. III, str. 177—202, 1933.

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie
Kierownik: Prof. Dr K. Michejda

O LECZENIU ROPNYCH ZAPALEŃ OPŁUCNEJ

(NA PODSTAWIE MATERIAŁU KLINICZNEGO)

podał

ZDZISŁAW KIETURAKIS
asystent Kliniki

Operacyjne leczenie ropnych zapaleń opłucnej należy do rzędu zdawałoby się dobrze opracowanych działów chirurgii klinicznej. Duże jednak trudności, jakie napotykamy w leczeniu tego schorzenia, znaczna śmiertelność oraz rozbieżność poglądów wypowiadana w obszernym piśmiennictwie tego przedmiotu przez duży zastęp lekarzy internistów, pediatrów i chirurgów, już choćby co do rodzaju i czasu operacji lub leczenia pooperacyjnego — świadczy, że jeszcze ciągle jesteśmy w okresie szukania i wypróbowywania właściwych dróg leczenia ropień opłucnowych.

Podając w niniejszej pracy spostrzeżenia i wyniki uzyskane w skromnej, bo zaledwie 50 przypadków obejmującej liczbie chorych, pragniemy by doświadczenie uzyskane na tym materiale przyczyniło się do wyjaśnienia pewnych wątpliwości, jakie wzbudza zawsze jeszcze to zagadnienie. Ze sprawozdania naszego wyłączone są przypadki gruźliczego zapalenia opłucnej.

Z ogólnej liczby 50 przypadków — 20 chorych dostarczyły nam Kliniki U. S. B. (Wewnętrzna 6, Dziecięca 14). Chorych tej grupy obejmowaliśmy z należycie ustalonym rozpoznaniem i wskazaniem do zabiegu operacyjnego, reszta to przeważnie przypadki zaniedbane, wyłapywane w późnym okresie cierpienia przez lekarzy prowincjonalnych i kierowane do Kliniki częstokroć w stanie rozpaczliwym. Poza tym chorzy nasi są to przeważnie mieszkańcy zapadłych nieraz wsi i miasteczek, oddalonych od dróg komunikacyj-

nych — okolic biednych o małej kulturze, gdzie zarówno zbiorowa jak indywidualna higiena znajduje się na niskim poziomie. To poniekąd usprawiedliwia nasze wyniki lecznicze, różniące się niekorzystnie od efektownych statystyk podawanych w piśmiennictwie; tym niemniej opisany poniżej materiał chorych daje podstawy do wniosków ogólnych o wskazaniach leczniczych przy tym cierpieniu.

Co do częstości występowania rop. zap. opł. w poszczególnych miesiącach — być może z powodu małej liczby przypadków — nie mogliśmy wysnuć żadnych wniosków i potwierdzić, jakby to chcieli Ratichvili, Michałowicz i inni, częstości występowania tego cierpienia w miesiącach wiosennych.

Wiek: najmłodszy spośród naszych chorych liczył 14 miesięcy (nr 21 — wyzdrowiał), najstarszy 55 lat. Do 10 lat mieliśmy 25 chorych, od 10 do 20 — pięciu, od 20 do 30 — sześciu, od 30 do 50 — trzech, ponad 50 — jeden. Wynika z tego, że najczęstsza bezwzględna i względna zapadalność przypada na lata dziecięce do 10 lat, niezrównanie mniejszą wykazuje drugi dziesiątek lat. Gdyby liczba odnosząca się do trzeciego dziesiątka lat nie była przypadkową, co przy małej liczbie przypadków jest rzeczą prawdopodobną, — to świadczyłaby ona o zwiększonej zapadalności w tym okresie życia. Spadek w dalszych okresach życia może odpowiadać stopniowemu zmniejszaniu się liczebności odpowiednich roczników ludności, nie jest zatem dowodem zmniejszonej zapadalności w tych okresach życiowych.

Według płci przypadło na mężczyzn 26 (52%), na kobiety 24 (48%), a więc bardzo nieznaczna przewaga mężczyzn. Tę przewagę mężczyzn podkreślają prawie wszyscy autorzy; u niektórych różnice te są rażące jak np. u Loktionowa, który podaje, iż na ogólną ilość leczonych przez niego 120 rop. zap. opł. 82 dotyczyło mężczyzn, a zaledwie 38 kobiet; podobnie Anikin — na 86 chorych miał 70 mężczyzn i tylko 18 kobiet, a Curt Bauer na 48 chorych 36 mężczyzn i 12 kobiet. Przewagę mężczyzn w tym schorzeniu należałoby tłumaczyć w pierwszym rzędzie warunkami życia i pracy mężczyzn. Michałowicz w odniesieniu do dzieci dopatruje się w tym zjawisku tła hormonalnego, kształtującego pneumokokofilię u chłopców i pneumokokofobię u dziewcząt.

Stan odżywienia naszych chorych przedstawia się następująco: odżywienie dobre stwierdzono u 2, średnie u 21, odżywienie liche u 27, czyli u więcej jak połowy chorych. Wywiad tej ostatniej grupy wskazuje, że u większości chorych spadek wagi nastąpił w czasie choroby, aczkolwiek i przedtem niektórych z tych chorych trudno było kwalifikować do grupy dobrze odżywionych.

Najczęstszą przyczyną wywołującą wtórne schorzenie, jakim zwykle jest rop. zap. opł., u naszych chorych było zapalenie płuc, bo aż u 33 (66%), jako pogrypowe powikłanie rop. zap. opł. wystąpiło u 11 chorych (22%), na drodze przerzutu u 2 chorych (4%, nr 12 po oparzeniu ręki i nr 40 w przebiegu surowiczego zapalenia otrzewny), po przebytym kokluszu u 2 chorych (nr 15 i 45), po urazach klatki piersiowej również u 2 chorych (nr 8 po zranieniu nożem i 43 po postrzale). Są to liczby bardzo zbliżone do podawanych w piśmiennictwie. Niemal u wszystkich autorów zap. opł. po zapaleniu płuc przeważa nad innymi postaciami.

Etiologia w ropieniach opłucnowych ma duże znaczenie. U naszych chorych na ogólną liczbę 33 popneumonicznych zap. opł. nastąpiło zejście śmiertelne w 4 przypadkach, gdy tymczasem wśród 11 pogrypowych zapaleń przypadków śmiertelnych było aż 6. Matolay G. stwierdza, iż w r. 1919—20, a więc w czasie bardzo dużego nasilenia epidemii grypy, śmiertelność u jego chorych na rop. zap. opł. doszła do 44·4%. Ponieważ w latach późniejszych po zastosowaniu przez tego autora drenażu ssącego śmiertelność spadła do 11·94%, przeto tych wysokich liczb śmiertelności ówczesnej nie podobna odnosić tylko do rodzaju zakażenia. Michałowicz podaje przy pogrypowych postaciach rop. zap. opł. w odniesieniu do dzieci śmiertelność na 66·6%. Uwzględniając zatem powyższe zastrzeżenie, stwierdzić niemniej trzeba ujemny wpływ przebytej grypy na przebieg rop. zap. opł., przy czym charakter epidemii niemałą odgrywa rolę.

Trudności w zebraniu wywiadów, jak również i badania kliniczne nie zawsze pozwoliły nam na to, by zdać sobie dokładniej sprawę z tego czy mieliśmy u naszych chorych do czynienia z rop. zap. opł. para- czy metapneu-

monicznym. Jest to sprawa ważna, gdyż działanie toksyn w ropieniach metapneumonicznych jest o wiele łagodniejsze niż w postaciach parapneumonicznych, gdzie obok bezdechu i osłabienia mięśnia sercowego dominują grożące objawy porażenia wazomotorów. Ponadto znacznie wzmożona zdolność wchłaniania rozpulchnionej opłucnej, rozległość przestrzeni wchłaniającej jady i produkty rozpadu ropy stwarza warunki niekorzystne. Poprzez układ chłonny mostkowo-tchawiczny i przewód piersiowy wielka ilość toksyn z łatwością i szybko dostaje się do krwiobiegu (Brock). Ma to szczególne znaczenie wobec tu i ówdzie spotykanej skłonności do wyczekiwania przy rop. zap. opł. pochodzenia parapneumonicznego, aż nastąpi „dojrzenie“ ropnia opł. i usztywnienie śródpiersia. U naszych chorych niewątpliwie pewną postać parapneumonicznego rop. zap. opł. mieliśmy w 4 przypadkach (nr 1, 22, 38 i 46), którzy dostarczeni byli do Kliniki w drugim tygodniu od początku choroby przy objawach bardzo ciężkiego zatrucia. Chorzy ci byli niezwłocznie operowani. Nr 22 i 46, u których w ropie znaleziono łańcuszkowca zmarli. Chorzy nr 1 (dw. zap. płuc) i 38 (gronkowiec żółty) opuścili Klinikę jako zupełnie zdrowi. Bardzo ciężki stan przedoperacyjny tych chorych daje podstawę do przypuszczenia, że gdybyśmy zabieg operacyjny odkładali, stracilibyśmy zapewne wszystkie przypadki.

Bardzo doniosłą rolę odgrywa w rokowaniu zarazek wywołujący rop. zap. opł. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają względną łagodność przebiegu choroby przy zakażeniu dwoinkami zapalenia płuc, natomiast dużą złośliwość zakażenia łańcuszkowcami, gronkowcami i zakażenia mieszanego. Należy zaznaczyć, że u naszych 11 chorych na rop. zap. opł. pogrypowe, u 7 znaleziono w ropie łańcuszkowiec, u 2 gronkowiec, u 1 łańcuszkowiec i gronkowiec, a tylko u jednego dwoinki zapalenia płuc. Zjawisko to wyjaśnia w pewnym stopniu wyjątkową złośliwość ropienia opłucnowego po przebytej grypie.

Na poniżej zamieszczonym zestawieniu można porównać częstość występowania poszczególnego zarazka oraz śmiertelność wśród naszych chorych z liczbami podanymi przez czterech innych autorów.

Autor	Rok publ.	Dw. zapal. płuc		Łańcuszkowiec		Gronkowiec		Zak. mieszane	
		częst.	śmiert.	częst.	śmiert.	częst.	śmiert.	częst.	śmiert.
Mc. Enery	1933	—	7·5%	—	28·0%	—	44·0%	—	—
Słucki na 103 przyp.	1935	36·6%	—	18·0%	—	7·8%	—	—	—
Mc. Eachern na 75 przyp.	1933	61·3%	—	12·0%	—	8·0%	—	26·0%	—
S. Hirschfeld na 182 przyp.	1933	30·7%	3·5%	26·5%	16·3%	28·0%	27·5%	5·4%	20·0%
50 przyp. własnych (u jednego nie badano)	1937	56·0%	3·6%	18·0%	44·4%	8·0%	50·0%	16·0%	37·5%

Z powyższego zestawienia wynika, że odsetki częstości występowania danego zarazka i śmiertelności dość znacznie u poszczególnych autorów się różnią. Najbardziej zgodne są one w rubryce śmiertelności przy zakażeniu gronkowcowym, gdzie odsetek ten osiągnął u wszystkich powyższych autorów najwyższą, choć różną liczbę. Podkreślana jest również duża złośliwość laseczki Pfeiffera. U naszych chorych wykryto ją tylko raz (nr 32 — wyzdrowienie).

Niestety w bardzo nielicznych protokołach operacyjnych znalazłem opis wyglądu i zapachu ropy. A ma to znaczenie, gdyż im bardziej cuchnąca jest ropa, tym obraz zatrucia bywa cięższy, mimo że zapachu ropy nie należy odnosić do gatunku zarazka, a raczej do obecności lotnych kwasów tłuszczowych i innych substancji, jak akroleiny i alaniny, oraz nienasyconych połączeń o charakterze połączeń etylowych (Schneider). Po otwarciu ropnia opłucnowego zapach zazwyczaj ginie, mimo że flora bakteryjna pozostaje ta sama. Zdaniem Schneidera ciężkie zatrucie przy cuchnących rop. zap. opł. tak dalece opanowuje ogólny stan chorego, że otwarcie jamy opłucnowej dla wypuszczenia substancji toksycznych ze wskazań życiowych, przeważa nad wszystkimi innymi względami, które by skłaniały do postę-

powania wyczekującego. Jest to zatem czynnik ważny dla ustalenia wskazania leczniczego.

Stopień zadziałania toksyn na naszym materiale chorych ocenić można na podstawie szeregu objawów klinicznych. Wśród nich na czoło wybija się spadek czerw. ciałek krwi: nie notowano u żadnego chorego liczby 5 milionów, u dwóch tylko powyżej 4 milionów (nr 22 i 29), zaś poniżej 3 milionów miało siedmiu chorych (nr 8, 16, 24, 28, 31, 45 i 49), spośród których u chorego nr 45 naliczono zaledwie 1,920.000 przy Hg. 40%. U reszty chorych w liczbie 41, ilość cz. ciałek krwi waha się między trzema a czterema milionami. Na zjawisko to w piśmiennictwie mało zwracano uwagi, mimo że przez swoją częstość jest ono bez wątpienia uwagi godnym. Nie ulega wątpliwości, że spadek ciałek czerwonych odnieść należy do działania toksyn dostających się w dużej ilości do krwi z ogromnej bądź co bądź powierzchni opłucnej. Przy tym zważyć należy, że jeżeli podobnego zjawiska nie spotykamy przy zajęciu otrzewnej, która stanowi jeszcze większą powierzchnię surowiczą od jednej opłucnej, to dzieje się to dlatego, że zapalenie otrzewnej nierównie prędzej od zap. opł. prowadzi do śmierci, zanim by mógł nastąpić daleko idący rozpad ciałek czerwonych. Znaczenie tego objawu, obserwowanego w naszej Klinice i u chorych z innym usadowieniem ropnej sprawy, ilustruje fakt, że z 7 chorych, mających ilość czerwonych ciałek poniżej 3 milionów, w pięciu nastąpiło zejście śmiertelne. Z posiewu ropy tych chorych otrzymano przeważnie hodowle paciorkowca, jedynie u chorego nr 8 o stanie czerwonych ciałek 2,000.000 otrzymano dwoinki typu pneumokoków. O ile z ilości czerwonych ciałek krwi można było wyciągać wnioski w kierunku stopnia zatrucia ustroju a tym samym rokowania, o tyle ze stanu leukocytozy nie sposób było wnioskować ani o możliwym przebiegu ani też o prawdopodobnym zakończeniu choroby. Ilość białych ciałek u naszych chorych zachowywała się bardzo różnie. Najmniejszą ilość naliczono 7.400 (nr 28), największą 24.200 (nr 37). Nie obserwowano jakiejkolwiek zależności stanu leukocytozy od gatunku zarazka, czasu lub natężenia choroby.

Wybitny białkomocz stwierdziliśmy u 7 chorych. Nie wliczani tu są chorzy, u których wykryto ślad białka, a jedynie ci, u których stwierdzono co najmniej 0·33‰. U jednej chorej (nr 5) prócz białka wykryto 3·6% cukru (zejście śmiertelne), u trzech chorych (nr 10, 12 i 23) niewyługowane krwinki czerwone.

Jako objawy toksykozy przy rop. zap. opł. należy wspomnieć o istniejącym zaburzeniu wymiany gazowej (hypokapnia) oraz kwasicy ogólnej, powstałej na tle przenikania kwasów z ogniska ropnego do krwi, silnie uszkadzających narządy miąższowe. Następuje stopniowo procentowy spadek Na w surowicy krwi i dochodzi wreszcie do zupełnego wyczerpania rezerw alkalicznych. Zmniejszenie się ilościowe Na w surowicy krwi nie wiąże się według Schneidera z toksynami pewnego gatunku zarazków, ale jest przypuszczalnie następstwem ciężkich uszkodzeń ogólnych toksynami.

D u s z n o ś ć, jako objaw kliniczny, w przebiegu rop. zap. opł. nie jest tylko wyrazem i l o ś c i i s z y b k o ś c i powstawania wysięków, ale jest także wyrazem stopnia zatrucia ustroju. Nie jest zatem tylko dusznością mechaniczną, powstałą na skutek wytrącenia części lub nawet całości płuca strony chorej z aktu oddechowego lub na skutek ucisku na duże naczynia śródpiersia, powodującego zaburzenie w krążeniu — lecz jest także dusznością toksyczną, zależną od stopnia znużenia mięśnia sercowego, zmniejszenia zasobu zasad we krwi i przegrzewania ustroju. Im stopień zatrucia jest większy — duszność jest gwałtowniejsza, mimo niekiedy niewielkiej jeszcze ilości narastającego wysięku. Na naszym materiale chorych powyższe spostrzeżenia potwierdziliśmy w zupełności. Chorych w liczbie 4 z ropieniami opłucnowymi parapneumonicznymi objęliśmy w stanie znacznej duszności, co oczywiście można było odnieść do ucisku mechanicznego wysięku, zatrucia oraz do niewygasłych jeszcze spraw zapalnych w miąższu tkanki płucnej. Na 42 chorych metapneumonicznych u 16 zaobserwowaliśmy mniejszego lub większego stopnia duszność oraz wyraźną jej zależność od natężenia zatrucia. Z tej grupy u chorych nr 33 i 49 (ropnie ograniczone) mała ilość ropy w żadnym wypadku nie mogłaby

drogą mechaniczną spowodować tąk dużej duszności, jaka była u tych chorych.

Rzecz oczywista, że wszystkie te czynniki — a więc zarówno rodzaj zarazka chorobotwórczego i stopień jego zadziałania na ustrój — wyrażają się w natężeniu powyższych objawów klinicznych. Jest rzeczą interesującą, czy czynniki te wywierają również wpływ na reakcję anatomiczną opłucnej, wyrażającą się w ograniczeniu lub też rozlaniu się procesu chorobowego na całą opłucną. Przemawiałyby za tym spostrzeżenia Montgomery'ego, który wskazuje na rychłe powstawanie zrostów opłucnowych przy zakażeniu dwoinką zapalenia płuc w przeciwieństwie do zakażenia łańcuszkowcem. Autor ten wyprowadza stąd wniosek praktyczny o konieczności dłuższego odkładania zabiegu operacyjnego przy zakażeniu łańcuszkowcowym, niż przy zapaleniu opł. spowodowanym dwoinką zapalenia płuc.

Wśród naszych chorych 42 (84%) cierpiało na rop. zap. opł. całkowicie, 8 (16%) na ograniczone. Z tej ostatniej grupy mieliśmy ogr. ropni przyściennych 6 (nr 2, 5, 33, 35 i 44), międzyzrazowych 2 (nr 11 i 14) oraz 1 śródpiersiowy (nr 49). Godnym uwagi jest, że na 8 rop. zap. opł. ograniczonych tylko w jednym przypadku znaleziono w ropie łańcuszkowiec (nr 5), zaś u 7 chorych dwoinki zap. płuc, co mogłoby potwierdzić pogląd Montgomery'ego o wpływie hamującym łańcuszkowca na powstawanie otarbiających zrostów.

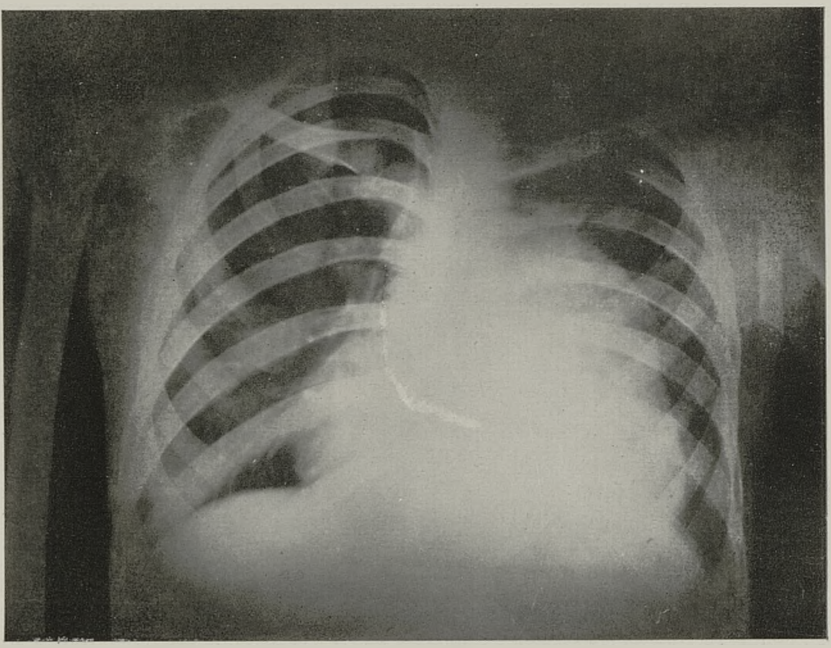
Ograniczenie procesu ropnego w jamie opłucnowej zależy jednak nie tylko od rodzaju zarazka ale i od innych czynników, poniekąd przypadkowych. Takim jest usadowienie się ogniska ropnego na obwodzie płuc w przebiegu spraw zapalnych, toczących się w miąszu tkanki płucnej. Stanowi ono przyczynę zaatakowania opłucnej ze stopniowym wytworzeniem się ropnia opłucnowego. Według Ratnera ogniska te usadawiają się w 25—30% w górnych partiach płuc, atakując na tej wysokości opłucną, po czym ropa może spływać ku przeponie. Wśród naszych chorych mamy tylko jeden przypadek tego typu.

B. Sz. lat 7 (nr. 33). Nakłuwając jamę opł. w IV. przestrzeni międzyżebrowej w l. pach. przedniej i kierując igłę ku górze wydobyliśmy

gęstą ropę. W czasie zabiegu przez otwór thorakotomijny na wysokości VII. żebra w l. pach. tylnej nie natrafiono na ropień. Dopiero wprowadzając palec i posuwając się ku górze i przodowi poprzez zrosty otwarto ropień, którego dolna granica znajdowała się na wysokości IV. żebra.

U tego chorego ropień powstał na znacznej wysokości. Ropa jednak, wskutek rychło powstałych zrostów (dw. zap. płuc) nie zdążyła spłynąć ku przeponie.

Niezwykle przedstawiał się następujący przypadek śródpiersiowego ograniczonego rop. zap. opłucnej:

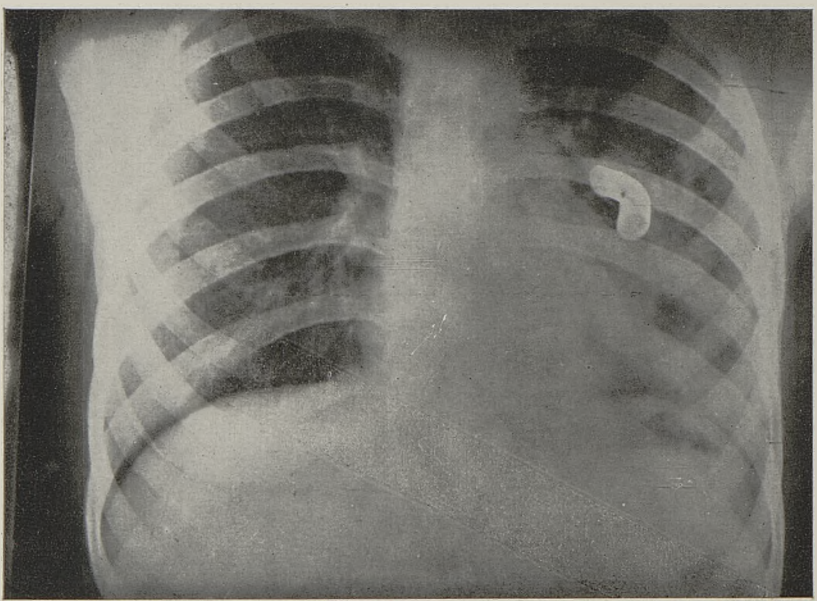


Ryc. 1. Chora nr 49. D. M. Rentgenogram wykonany w dniu przyjęcia do Kliniki Chirurgicznej.

Chora D. M. lat 25 (nr 49). W tydzień po przebytej grypie doznała kłujących bólów w okolicy serca. W czasie pobytu jej w Klinice Wewn. U. S. B. dłuższy czas wahano się z ustaleniem rozpoznania. Przypuszczano początkowo sprawę wysiękową w worku osierdziowym. Do Kliniki Chirurgicznej skierowano ją jednak z rozpoznaniem emp. pl. sacc. med. sin. celem dokonania zabiegu operacyjnego (p. rentgenogramy). Nakłucie próbne dokonane w III. przestrzeni międzyżebrowej w linii sutkowej lewej, dało wynik dodatni. Badanie bakteriologiczne wykazało obecność dw. zap. płuc.

Wykonano resekcję IV. żebra w l. sutkowej lewej, a więc na wysokości uprzednio dokonanego nakłucia w Klinice Wewn., i po przecięciu opłucnej natrafiono na ściśle otorbiony ropień. Przednią ścianę ropnia stanowiła ściana klatki piersiowej, prawą i tylną śródpiersie, lewą przyśrodkowa ściana płuca lewego. Po dokonanym zabiegu założono drenaż otwarty. Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny — na 30 dzień po operacji chora opuściła Klinikę zupełnie zdrowa.

Badanie kliniczne nie zawsze pozwala na ścisłe odróżnienie ropni otorbionych od ropień rozlanych. Niekiedy nawet

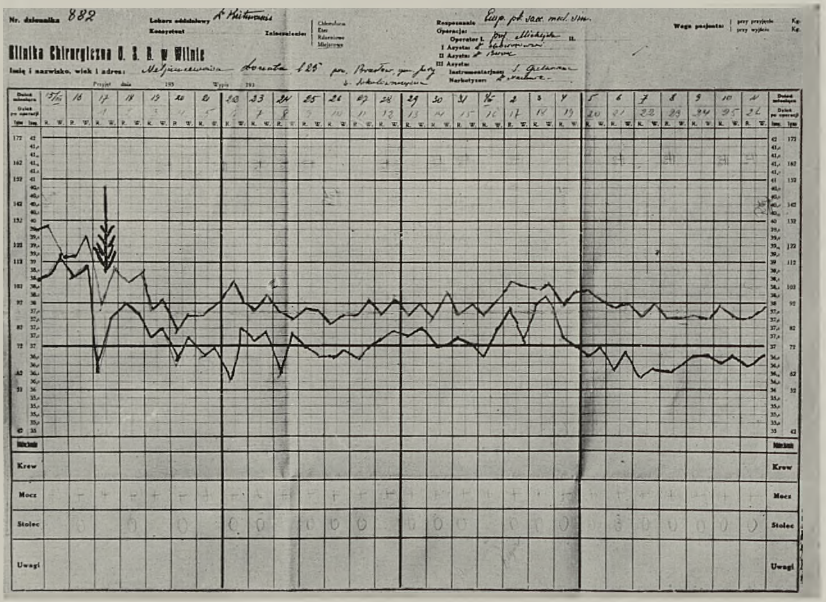


Ryc. 2. Chora nr 49 D. M. Rentgenogram wykonany na 10 dzień po operacji.

w czasie zabiegu operacyjnego nie jesteśmy w stanie potwierdzić otorbienia, gdyż trafiając bezpośrednio na ropień przyścienny, nie usiłujemy kontrolować go wprowadzonym palcem.

Śmiertelność przy zapaleniach opł. całkowitych wyniosła u nas 23·8%, zaś przy ograniczonych 12·5%. Wielkość obszaru zaatakowanej opłucnej nie jest rzecz oczywista obojętna dla przebiegu choroby, to też rop. zap. opł. ograniczone — nawet duże — jakkolwiek nastręczają trudności rozpoznawcze, to pod względem leczniczym stanowią przypadki wdzięczne.

Nie odgrywa większej roli w przebiegu choroby i w zejściu leczenia usadowienie się rop. zap. opł. po prawej czy lewej stronie klatki piersiowej. Przy bardzo dużych jedynie wysiękach lewostronnych nastąpić może skręcenie osi serca, a wraz z nią tętnicy głównej i płucnej, co niewątpliwie pociąga za sobą zaburzenie w krwiobiegu. Udział prawej czy lewej strony jest mniej więcej jednakowy z nieznaczną przewagą prawej lub lewej, widoczną z różnych zestawień. Obu-

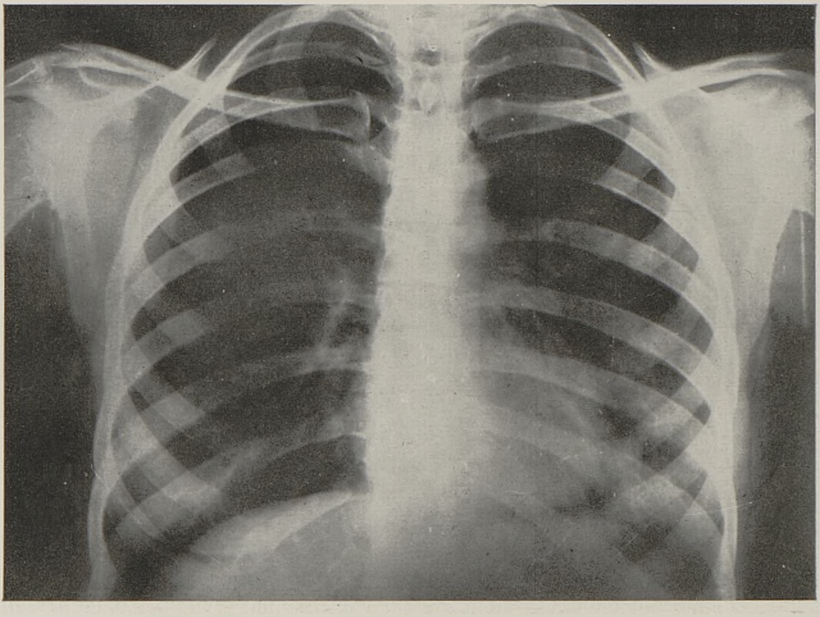


Ryc. 3. Karta gorączkowa chorej nr 49 D. M. (krzywa dolna wskazuje ciepłotę, górna tętno).

stronne schorzenia należą do rzadkości. Goldberg Samuel określa obustronność na 0·98—7·7% wszystkich przypadków, natomiast Dunham w czasie wojny światowej w okresie epidemii grypy na 603 przypadki rop. zap. opł. sekcyjnie znalazł aż 42% przypadków obustronnych. Powstają one przeważnie albo po obustronnym zapaleniu płuc, albo *per contuitatem* z drugiej strony. Michałowicz w odniesieniu do dzieci dopatruje się przyczyny powstania obustronnych empyematów w „kondycji sepsofilnej i pyemofilnej“. Śmiertel-

ność przy tej postaci rop. zap. opł. jest bardzo wysoka. Steinke określa ją na 75%, Michałowicz na podstawie zbiorowej statystyki ocenia ją jeszcze mniej pomyślnie.

U naszych chorych rop. zap. opł. lewostronnych było 28 (56%), prawostronnych 21 (42%). Tylko w jednym przypadku chodziło o obustronne zapalenie.

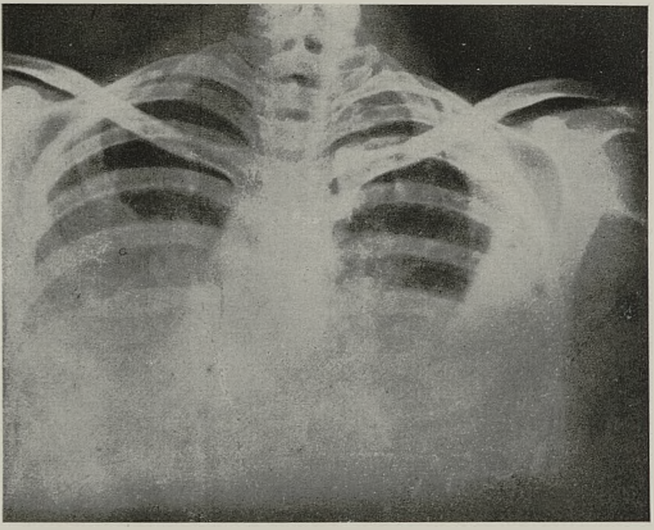


Ryc. 4. Chora nr 49 D. M. Rentgenogram wykonany w dniu opuszczenia Kliniki Chirurgicznej.

Chora G. O. lat 34 (nr 41), dostarczona do Kliniki w stanie bardzo ciężkim przy objawach znacznej duszności, wysokiej ciepłoty, ogólnego wyniszczenia i osłabienia. Trzy tygodnie temu przebyła obustronne zapalenie płuc. Przy nakłuciu obu jam opłucnowych uzyskano jednakową ropę, z posiewu której wyhodowano z obu stron dwoinkę zapalenia płuc. Zabieg operacyjny został wykonany w dwóch aktach. W pierwszym zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. po stronie prawej, zakładając drenaż uszczelniony. Po trzech dniach odciążyliśmy lewą jamę opłucnową drogą nakłucia, wypuszczając 600 cm³ ropy. Po sześciu dniach, w którym to czasie objawy duszności znacznie złagodniały i nastąpiła poprawa ogólna, dokonano thorakotomii bez resekcji żebra w VIII. przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej, zakładając również uszczelniony drenaż. W przebiegu leczenia przekonaliśmy się, że działanie drenażu po stronie lewej,

a więc tam gdzie zaniechaliśmy resekcji żebra, było znacznie gorsze niż po stronie prawej: parokrotnie wystąpiło zaczopowanie zbyt cienkiego drenu złogami włóknikowymi. Przebieg pooperacyjny był pomyślny. Chora w 76 dniu (licząc od pierwszego aktu operacyjnego) opuściła Klinikę w stanie zupełnego zdrowia.

Od wieków ustalonym było wskazanie do operacyjnego leczenia ropnych zap. opł. Fatalne wyniki tego leczenia w okresie wielkiej wojny i dużego natężenia epidemii grypowej ujawniły błędy dotychczasowego postępowania,



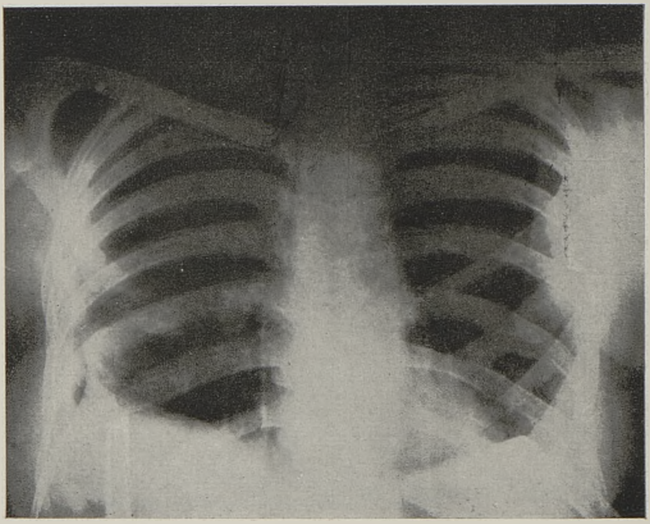
Ryc. 5. Chora G. O. (nr 41). Przypadek obustronnego rop. zap. opł. Rentgenogram wykonany w dniu przyjęcia do Kliniki.

nie uwzględniającego znaczenia mechanizmu oddechowego i ujemnego wpływu, jaki na ten mechanizm wywierało schematyczne postępowanie w myśl zasady *ubi pus ibi evacua*. Usunięcie tych niedomagań dotychczasowego postępowania, będące niezaprzeczoną i wielką zasługą Sauerbrucha, i uzyskana tą drogą poprawa wyników leczenia nie wstrzymała prób leczenia rop. zap. opł. na zachowawczej drodze.

W r. 1920 Gralka, po zwróceniu uwagi przez Morgenrotha na wybiórcze działanie bakteriobójcze optochiny na pneumokoki, począł stosować przepłukiwania jamy opłucno-

wej roztworem $^1/_2$% optochiny przy zakażeniu tym gatunkiem zarazka. Przekonał się przy tym, że można pozostawić w jamie opłucnowej 0·5 gr optochiny w rozczynie 5% bez szkody dla nerwu wzrokowego. Zabieg taki można powtarzać co cztery — pięć dni, aż do wysterylizowania wysięku.

W r. 1932 Doskočil i Prohaźka wypowiadają się przeciwko thorakotomii, zalecając leczenie nakłuciami z przepłu-

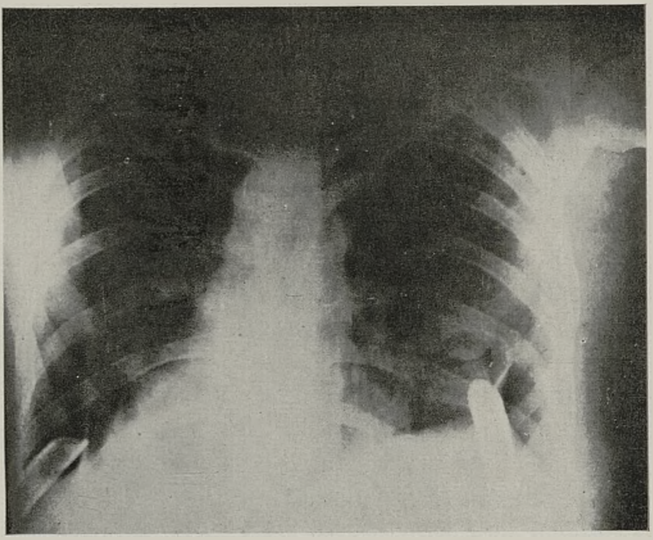


Ryc. 6. Ta sama chora. Rentgenogram z obustronnym drenażem uszczelnionym.

kiwaniem również optochiną (w zakażeniach pneumokokowych) oraz riwanolem. W rok później Paszkiewicz Al. zaleca także nakłucia i przepłukiwania jamy opłucnowej optochiną lub roztworami obojętnymi albo alkalicznymi, z wyjątkiem tych przypadków rop. zap. opł., które spowodowane są zakażeniem łańcuszkowcowym, a które zdaniem jego nie nadają się do przepłukiwania tymi roztworami. W r. 1934 Kaškarow entuzjastycznie donosi o bardzo efektownych wynikach uzyskanych przez niego nakłuciami i przepłukiwaniem rozczynem fioletu goryczki. Z pośród jego 30 przypadków w ośmiu wystarczyło tylko jedno nakłucie z upustem

ropy i następowym przepłukiwaniem jamy opłucnej wspomnianym roztworem.

Lewkowicz podał myśl alkalizowania ropy, która następuje już przez sam upust jej i wejście na jej miejsce alkalicznego osocza krwi. Autor wychodzi z założenia, że w następstwie autolizy ropy następuje zakwaszenie, niweczące działanie bakteriobójcze oddziaływaczy swoistych na



Ryc. 7. Ta sama chora. Rentgenogram dokonany po usunięciu drenażu uszczelniającego i założeniu drenów krótkich, otwartych.

zarazki. Dlatego też radzi on stosować do usunięcia przekwaszenia sól fizjologiczną, która choć sama ma odczyn lekko kwaśny, to jednak wprowadzona po wyparciu ropy do jamy ropnia opłucnowego, zostaje szybko wessana, a na jej miejsce wchodzi wysięk o zasadowym oddziaływaniu osocza krwi.

Wagner donosi, że dwoinki zap. płuc przez słabe ługi ($^1/_4$—1$^0/_0$ NaOH) są silnie uszkadzane, natomiast na łańcuszkowce i las. Pfeiffera takie rozcieńczenia nie działają. Roztwór 2$^0/_0$ NaOH niszczy natomiast wszystkie mikroorganizmy. Autor dawał do jamy opłucnej na przeciąg kilku minut 100 cm^3 2$^0/_0$ NaOH, po uprzednim przekonaniu się za pomocą

indygokarminu o nieobecności przetoki oskrzelowej. Wprowadzony ług przy kaszlu wypływał wraz z obfitym śluzem i ropą z otworu thorakotomijnego. Postępowanie to wymaga uwagi na okolicę rany. Ług przy zetknięciu ze skórą powoduje zapalne stany w okolicy rany pooperacyjnej, z trudno gojącymi się nadżerkami, o czym przekonaliśmy się u chorego nr 38. Przepłukiwania ługami szczególnie polecane są w ropieniach opłucnowych przewlekłych.

Stosowane są również przepłukiwania solą fizjologiczną, roztworem riwanolu, Lugolem lub płynem Dakina, surowicą przeciwpneumokokową lub bulionem Bezredki.

I. M. Faerman skonstruował aparat do powolnego stałego przepłukiwania jamy opłucnowej, używając do tego roztworu fizjologicznego soli w ilości 6 litrów na przeciąg 2—3 godzin płukania. Przestrzega on przed przepłukiwaniem riwanolem, który znacznie uszkadza opłucną oraz powoduje niemal natychmiastowe pogorszenie ogólnego stanu (wysoka temperatura, zamroczenie). Przepłukiwanie jamy opłucnowej — niezależnie od środków, którymi się posługiwano — nie dały oczekiwanych korzyści. Kryją one w sobie zresztą i niebezpieczeństwa jak powstanie zatorów i osłabienie odporności opłucnej, z powodu uszkodzenia jej warstw śródbłonkowych środkami chemicznymi.

U czterech chorych (nr 2, 3, 30 i 40), którzy zostali dostarczeni w stanie względnie małego zatrucia, usiłowaliśmy przeprowadzić leczenie na drodze zachowawczej, stosując kilkakrotne nakłucia i przepłukiwania solą fizjologiczną. Z tej grupy tylko w jednym przypadku uzyskaliśmy tą drogą pełny wynik, mianowicie u dziecka (nr 30), u którego po pierwszym nakłuciu i wypuszczeniu 80 cm^3 ropy (w ropie gronkowiec złocisty) i jednoczesnym przepłukaniu solą fizjol. nastąpiła tak gwałtowna poprawa, że rezygnując z zabiegu operacyjnego, zastosowaliśmy dalsze nakłucia i przepłukiwania tym roztworem. Po trzech następnych przepłukiwaniach w przeciągu trzytygodniowego leczenia klinicznego, nie wydobyto więcej płynu ropnego i dziecko opuściło Klinikę wyleczone. Należy zaznaczyć, że w danym przypadku zarówno początek jak i dalszy przebieg choroby, mimo domniemanej złośliwości zarazka był o tyle łagodny, że by-

liśmy początkowo skłonni przypuszczać gruźlicze tło schorzenia. Badanie jednak ropy, zdjęcia rentgenowskie oraz szybka poprawa dziecka utwierdziły nas w przekonaniu, iż chodzi o rop. zap. opł. pochodzenia popneumonicznego.

Poza tym używaliśmy przepłukiwań w przebiegu pooperacyjnym. Celem tego działania było albo przepłukiwanie drenu zaczopowanego złogami włóknika, albo też zadziałanie na opłucną. Do pierwszego celu używaliśmy soli fizjologicznej, do drugiego różnych środków chemicznych, jak sól fizjol., roztwór riwanolu, ług sodowy i sodę. Przepłukiwania tymi środkami w okresie pooperacyjnym, zwłaszcza w okresie przewlekania się ropienia, niewątpliwie przynoszą korzyści. Z tych środków przede wszystkim należałoby wymienić sól fizjologiczną z jej działaniem odkwaszającym i rozcieńczającym ropę oraz ług sodowy, który prócz tych własności, działa bakteriobójczo. Po przepłukiwaniach pooperacyjnych solą fizjol. widzieliśmy przyspieszenie zakończenia procesu gojenia się u chorych nr 20, 41, 47 i 49, po płukaniu ługiem sodowym u chorego nr 38. Nie zaobserwowaliśmy natomiast wyraźnych korzyści po płukaniach w przebiegu pooperacyjnym środkami przeciwgnilnymi, takimi jak roztwór riwanolu lub wucyny. Jeden raz po przepłukaniu jamy opłucnowej u dziecka nr 38 roztworem 1·0:5000 riwanolu (w 1/2 roku po pierwszym zabiegu operacyjnym!) obserwowaliśmy w pół godziny po dokonanym przepłukaniu szereg zaburzeń w postaci skurczów tężcowych mięśni twarzy, kończyn dolnych i górnych oraz wymiotów z chwilową utratą przytomności. Stan taki trwał do trzech godzin. Obserwacja ta potwierdziła słuszność doniesienia Faermana co do niebezpieczeństwa posługiwania się riwanolem do płukań jamy opłucnowej. U tegoż samego dziecka po dziewięciomiesięcznym niegojeniu się przetoki, zastosowaliśmy trzykrotne przepłukanie jamy opłucnowej 2% NaOH. Nastąpiło wyleczenie, mimo że już byliśmy skłonni do wykonania thorakoplastyki.

Nawiasem wspominam o tym, że są autorzy, którzy nie stosując nakłuć nawet w celach rozpoznawczych, uważają nakłucie za niebezpieczne, mogące wprowadzić materiał zakaźny do napotkanego naczynia krwionośnego z następowym powstaniem ropnia na drodze przerzutowej (ro-

pień mózgu). Takie stanowisko wydaje się nam być przesadnym. Nakłucie rozpoznawcze, już choćby dla określenia charakteru ropy i zarazka jest bardzo pomocne w określeniu postaci rop. zap. opł. Poza tym nakłucie oddaje nam wielkie usługi w czasie zabiegu operacyjnego, będąc niekiedy jedynym drogowskazem w tak często kłopotliwym odnalezieniu zwłaszcza ograniczonego ropnia. Nasi chorzy wszyscy byli nakłuwani i nie obserwowaliśmy w związku z tym jakichkolwiek powikłań, któreby odnieść należało do nakłucia.

Nakłucia jako jedynego sposobu leczenia nie stosowaliśmy jednak zupełnie. Część naszych chorych, przekazywana nam z innych Klinik, była tam niejednokrotnie nakłuwana, jednakże bez wyniku, któryby zabieg operacyjny uczynił zbędnym. To samo dotyczy chorych, którzy do naszej Kliniki przychodzili bezpośrednio. Zarówno u dzieci jak i u dorosłych stale stosowaliśmy nakłucia rozpoznawcze. Jednak w żadnym wypadku stan chorych po nakłuciach nie uprawniał nas do zaniechania leczenia operacyjnego, jeśli w przypadku nr 30 nie odnieść pomyślnego wyniku, choćby częściowo, do nakłucia (chory ten był jednocześnie przepłukiwany). Na tej podstawie nie możemy się zgodzić z tym, by nakłucie nawet połączone z płukaniem, mogło być stosowane jako jedyna metoda lecznicza. Inna rzecz, że fakultatywnie może spełnić to zadanie w przypadkach szczególnych, niewątpliwie b. rzadko się zdarzających (nasz przyp. 30).

Wysoka śmiertelność przy leczeniu samymi tylko nakłuciami zmusiła lekarzy do przekazywania przypadków rop. zap. opł. u dorosłych chirurgom. Natomiast w stosunku do dzieci, zwłaszcza młodszych, do dziś dnia obserwujemy skłonność do leczenia nakłuciami, mimo niezawsze pomyślnych wyników tego postępowania.

Nie będę się wypowiadał o leczeniu rop. zap. opł. za pomocą autopyoterapii i autohaemoterapii, diatermii lub przy rop. zap. opł. przewlekłych głębokiej terapii rentgenowskiej (Ellenbroeck Udo), gdyż metod tych nie stosowaliśmy, a mają one w ogóle niewielu zwolenników.

Co do terminu operacji panuje wśród autorów na ogół zgoda. Wszyscy zalecają zaczekać do likwidacji procesu chorobowego w płucach i usztywnienia śródpiersia przez

wytworzenie się dość mocnych zrostów, które nie byłyby podatne na nagłą wewnątrzpiersiową zmianę ciśnienia, jaka powstać musi w czasie zabiegu operacyjnego. Czwarty tydzień, licząc od początku pierwotnej choroby, uważany jest za najodpowiedniejszy do zabiegu operacyjnego; po zabiegach operacyjnych dokonanych w późniejszym okresie śmiertelność już znacznie wzrasta z powodu zaawansowania procesów intoksykacyjnych. Szereg autorów (Allen, C. Bauer, Rütz, Mc. Eachern) radzi do czasu operacji wykonywać nakłucia aż do zagęszczenia ropy, unikając w ten sposób zatrucia oraz znaczniejszego przesunięcia śródpiersia. Postępowanie takie będzie oczywiście usprawiedliwione, jeśli rop. zap. opł. przebiega wzgl. łagodnie, bez grożących objawów toksycznych, wymagających natychmiastowego usunięcia ropy za pomocą drenażu lub w przypadkach b. ciężkich za pomocą szerokiego otwarcia jamy opłucnowej.

Na naszym materiale — operowanych 49 chorych, w tym 25 dzieci do lat 10, stosowaliśmy różne terminy operacji. Najwcześniejszy przypadek, bo 10 dni od początku choroby, dotyczy chorego nr 1, dostarczonego do Kliniki w stanie bardzo ciężkim. Prócz tego, jeszcze cztery przypadki traktowaliśmy jako nagłe, operując je we wczesnym okresie, nie przekraczającym 10—15 dni od początku pierwotnej choroby (nr 22, 24, 38 i 46). Wszyscy ci chorzy dostarczeni byli do Kliniki z dominującymi objawami silnego zatrucia. Z tych pięciu chorych zmarło trzech (nr 22, 24 i 46). Wobec wyniku sekcji tych chorych, którzy zmarli, nie należy przypuszczać, by opóźnienie terminu wykonania operacji dało wynik lepszy. Ciężkie zmiany septyczne (u wszystkich trzech ropne zapalenie osierdzia, prócz tego u jednego ropnie w mięśniu sercowym nr 22), u innego (nr 46) ropne nacieczenie głębokich warstw ściany przełyku były następstwem ciężkiego zakażenia i nie dałyby się żadną miarą uchylić przez odłożenie operacji o kilka dni.

W terminie przyjętym ogólnie za normalny, a więc w czwartym tygodniu od początku pierwotnej choroby, operowanych było 26 chorych, czyli 52% wszystkich chorych. Z tej grupy chorych zmarło czterech (15·4%), których objęliśmy w wyjątkowo ciężkim stanie (nr 5, 25, 29 i 37). C. Bauer

na swoim materiale chorych, operowanych w tym terminie miał niemal taki sam odsetek śmiertelności (15%). Spośród zmarłych chorych u trzech sekcyjnie (nr 5 nie był sekcjonowany) potwierdzono daleko idące zmiany zwyrodnieniowe narządów miąższowych, prócz tego u nr 29 posocznicę, zaś u nr 25 i 37, — rozlane ropne zap. otrzewnej, które za życia w objawach klinicznych uwidoczniło się w parę dni po dokonanym zabiegu. Wyniki sekcyjne tych trzech przypadków potwierdziły znaczny stopień zatrucia. Zabieg operacyjny u tych chorych, acz w „normalnym“ terminie dokonany, to jednak niewątpliwie był spóźniony, choć nie z naszej winy, gdyż chorzy ci byli operowani w pierwszej dobie pobytu w Klinice Chirurgicznej.

Osiemnastu chorych było operowanych w czasie od pięciu tygodni do pięciu miesięcy, licząc od początku pierwotnego schorzenia. W tej grupie mieliśmy cztery przypadki śmiertelne (22·2%, nr 3, 16, 19 i 45). U chorego nr 3 (dziecko), dokonaliśmy thorakotomii w czwartym miesiącu choroby. Po dwutygodniowym zupełnie łagodnym, niemal bezgorączkowym przebiegu pooperacyjnym usunęliśmy drenaż. W parę dni po usunięciu dziecko poczęło gwałtownie gorączkować, wobec czego wprowadzono do jamy opłucnowej poprzez sklejoną już ranę dren krótki, przez który wylało się około 150 cm³ gęstej ropy. Stan dziecka pogarszał się jednak z dnia na dzień i wreszcie nastąpił zgon wśród objawów brzusznych. Dziecka nie sekcjonowano. W danym przypadku byliśmy skłonni przypuścić, że drenaż był usunięty za wcześnie.

Chorego nr 16 operowaliśmy w trzecim miesiącu choroby przy objawach wielkiego zatrucia, obrzękach i białkomoczu. Zabieg operacyjny dokonany w dniu przyjęcia do Kliniki był niewątpliwie spóźniony. W drugim tygodniu po operacji chory zmarł. Sekcyjnie stwierdzono daleko posunięte zwyrodnienie miąższowe nerek.

Chorego nr 19 objęliśmy w wyjątkowo ciężkim stanie (czwarty miesiąc choroby) przy objawach wady serca. Zgon nastąpił na 16 dzień po operacji. Na sekcji znaleziono niedomykalność zastawek dwudzielnej i trójdzielnej oraz zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby i nerek.

Z wielkim niepowodzeniem w leczeniu spotkaliśmy się u chorego nr 45, trzechletniego dziecka, które operowane było w drugim miesiącu choroby. W czasie operacji napotkano na trudności w odnalezieniu ogniska ropnego i wobec ciężkiego stanu dziecka zrezygnowano z dalszego szukania. Po dziesięciu dniach zdecydowano się ponownie na odszukanie ropnia, dokładnie go przedtem lokalizując rentgenologicznie. Ropień znaleziono, lecz dziecko drugiego zabiegu nie zniosło i w parę minut po zabiegu zmarło. Nie sekcjonowane.

Najpóźniej operowane było trzynastoletnie dziecko (nr 34), bo po pięciu miesiącach choroby. Stan dziecka był b. ciężki, o ogólnym dużym wyniszczeniu, z niedokrwistością znacznego stopnia i białkomoczem (0·66‰). W ropie łańcuszkowiec. Na 50 dzień, zresztą zupełnie łagodnego przebiegu pooperacyjnego, dziecko opuściło Klinikę w stanie dobrym, ze śladem białka w moczu. A więc w danym przypadku, mimo złośliwości zakażenia i długiego czasu trwania zatrucia ustroju i w związku z tym niewątpliwie daleko posuniętego zwyrodnienia narządów miąższowych, dziecko zostało uratowane.

Z powyższych uwag wynika, że spotykamy się w rop. zap. opł. z zatruciem ustroju tak dużym i szybko rozwijającym się, że nie nadążamy z wykonaniem zabiegu, względnie że zabieg takich chorych uratować nie może. Z drugiej strony sądzić możemy, że szereg przypadków z grupy operowanych w „normalnym“ czasie mogło by być uratowanymi, gdyby zabieg był wykonany wcześniej. Rzecz oczywista, że na żadne usprawiedliwienie nie zasługuje odkładanie zabiegu do terminów tak odległych, jakie mieliśmy w grupie trzeciej. Nic w tym nie zmienia tu i ówdzie uzyskany dobry wynik w przypadku zapuszczonym, a zwiększająca się w tej grupie śmiertelność może łatwo ulec poprawie przez właściwą ocenę objawów klinicznych i dość wczesne wykonanie zabiegu operacyjnego.

Wszyscy autorzy zgadzają się na kardynalne cele, jakie winny być uzyskane przez zabieg operacyjny. Są to:

1) usunięcie ropy powolne lub szybkie;

2) stworzenie korzystnych warunków do walki z zakażeniem i związaną z nim toksemią;

3) zapewnienie możliwości rozprostowywania się uciśnionego płuca i zbliżenia opłucnej płucnej do opłucnej ściennej.

Są wprawdzie nieliczni chirurdzy, którzy nie spełniają powyższych warunków. I tak Schnug rozmyślnie powodował odmę, nie dopuszczając do zbyt szybkiego rozprostowywania się płuca, a stwarzając w ten sposób korzystniejsze warunki do odpływu ropy. Niektórzy chirurdzy bardzo chętnie wypełniali jamę opłucnową oliwą (Leviček), lub płynną wazeliną (Čarsky). Vodchud wspomina o stosowanym w Ameryce sposobie, przy którym po resekcji żebra jamę opłucnową wypełnia się jałową wazeliną, zakładając następnie gorset gipsowy. Metody te jednak nie znalazły szerszego zastosowania w klinicznym leczeniu rop. zap. opł. i zanim Bülau nie rzucił myśli stosowania drenażu syfonowego uszczelnionego, uciekano się przeważnie do otwartego drenażu.

Całkowite zrozumienie dynamiki aktu oddechowego, zachowanie się w czasie aktu oddechowego ściany klatki piersiowej, przepony, płuca, opłucnej i śródpiersia w warunkach fizjologicznych jako też i patologicznych, dało podstawy do stosowania innych sposobów leczenia rop. zap. opł. niż te, które stosowano w ropieniach części miękkich.

Drenaż uszczelniony sposobem Bülau'a, lub drenaż ssący Perthes-Harterta, zapobiegający powstawaniu odmy piersiowej, zakłucający w wysokim stopniu akt oddechowy i warunki krążenia przez zmianę wewnątrzpiersiowego ciśnienia stwarza warunki do stopniowego rozprostowywania się uciśnionego płuca, na skutek powolnego opróżnienia jamy opłucnowej z ropy. Stwarza on przez to możliwość czynnego udziału chorego płuca w akcie oddechowym niemal bezpośrednio po otwarciu klatki piersiowej.

Nie trzeba chyba wspominać o samopoczuciu chorego, dla którego nieobojętnym jest czy w przebiegu leczenia pooperacyjnego ma opatrunek suchy, czy stale przepojony ropą, jak to widzimy przy drenażach otwartych, co szczególnie dokuczliwym staje się dla chorego i otoczenia przy rop. zap. opł. cuchnących. Oszczędność na materiale opatrunkowym ma oczywiście drugorzędne znaczenie, jest jednak niejako uboczną zaletą tego postępowania.

Są wprawdzie autorzy, którzy nie widzą specjalnych korzyści przy drenażu zamkniętym (Eloesser, Oelschlägel, r. 1927), są też tacy, którzy z reguły, jak np. Steinke, u małych dzieci stosują drenaż otwarty. Są to jednak wyjątki. U znacznej większości autorów metoda uszczelnionego drenażu słusznie zdobyła sobie czołowe miejsce w leczeniu rop. zap. opł.

Nawiasem dodaję, że niektórzy chirurdzy wypowiadają się za thorakotomią bez resekcji żebra. Ostatnio sprawa ta została jakby uzgodniona w tym kierunku, że thorakotomię bez resekcji żebra wykonywujemy jedynie u małych dzieci. W stosunku do dzieci starszych i dorosłych niemal wszyscy chirurdzy wypowiadają się za resekcją, gdyż jedynie ta metoda zapewnia dobry odpływ ropy przez dren, którego grubość może być dostateczna.

U chorych nr 10, 11, 41 i 48 dokonaliśmy thorakotomii bez resekcji żebra, u reszty z resekcją. Nie spostrzegliśmy, by bez resekcji żebra uzyskiwało się szybsze wygojenie rany, jak również nie dostrzegliśmy by resekcja obciążała stan pooperacyjny chorego, lub dawała powikłania w postaci ropowic klatki piersiowej. U jednego zaledwie chorego wystąpiły zmiany nekrotyczne w zakończeniach zresekowanego żebra.

Zasadniczym warunkiem drenażu zamkniętego jest jego hermetyczność. Przestrzegamy tego warunku bardzo skrupulatnie, najczęściej obszywając skórę (u osobników wychudzonych) szczelnie naokoło drenu. Wielce pomocna nam w uszczelnieniu jest nasadka nasunięta na dren, zwinięta na kształt pierścienia z kawałka drenu nieco większego wymiaru. Pierścień ten przeszywamy dwoma szwami, służącymi do uszczelnienia skórnego. W miarę potrzeby nasadkę możemy przesuwać, skracając lub wydłużając odcinek drenu tkwiący wewnątrz jamy opłucnej (rys. 1, 2, 3).

Nałożenie następnie opatrunku plastrowego zapewnia zupełną hermetyczność drenażu na czas dłuższy. Przy tym sposobie nie widzieliśmy powikłania w postaci ropowicy ściany klatki piersiowej. Druga część drenu, zresztą bez zakończenia wentylowego, tkwiącego w butelce z płynem jest połączona z drenem zasadniczym, tkwiącym wewnątrz jamy opłucnowej, rurką szklaną, umożliwiającą śledzenie przepływania ropy.

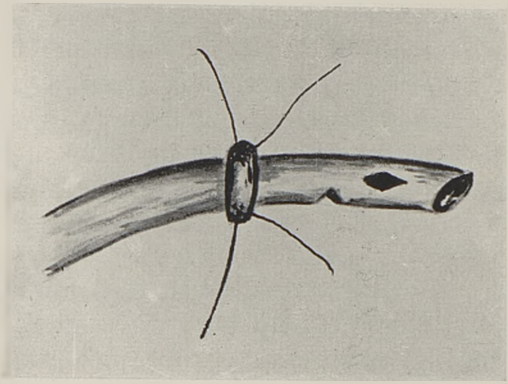
Personel pielęgnujący chorego winien być dobrze uświadomiony, by przez nieuwagę nie spowodował wysunięcia się drenu niezamkniętego spod poziomu płynu. Kierując się ogólnym stanem chorego, spadkiem temperatury w przeciągu conajmniej dziesięciu dni oraz małą ilością ropy, dren stopniowo podciągamy, skracając odcinek tkwiący w jamie opłucnowej.

Jako wady drenażu zamkniętego należy wymienić:

1) zaczopowanie złogami włóknikowymi drenu;

2) możliwość powstawania ropowicy ściany klatki piersiowej.

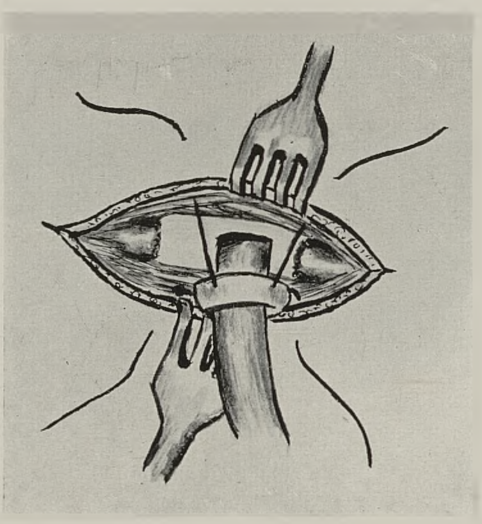
Z tym drugim zjawiskiem nie spotykaliśmy się u naszych chorych ani razu. Z zaczopowaniem drenu mieliśmy



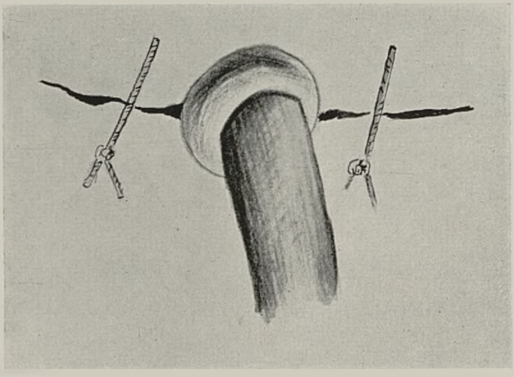
Rys. 1.

do czynienia bardzo często, i ten kto miał w leczeniu chorego z drenażem zamkniętym, ten wie ile kłopotów przysparza przerwanie drożności drenu złogiem włóknikowym. Nie mogliśmy na naszych chorych potwierdzić, jakoby zakażenie gronkowcem specjalnie usposabiało do powstawania dużej ilości złogów. W zakażeniach pneumokokiem spotykaliśmy się również często ze złogami, jak i przy innym gatunku zarazka, prócz paciorkowca, przy którym tego zjawiska nie obserwowaliśmy wcale. Niektórzy autorzy (Hermannsdorfer, Rütz, Lewkowicz) radzą na wypadek powstawania dużych złogów włóknikowych, przepłukiwanie mieszaniną HCL i pepsyny. Myśmy się do tego sposobu nie ubiegali, nie chcąc

zakwaszać środowiska ropnia opłucnowego. Przez nakłucie drenu grubą igłą za pomocą strzykawki, silnym strumieniem soli fizjologicznej spychaliśmy czop z powrotem do jamy



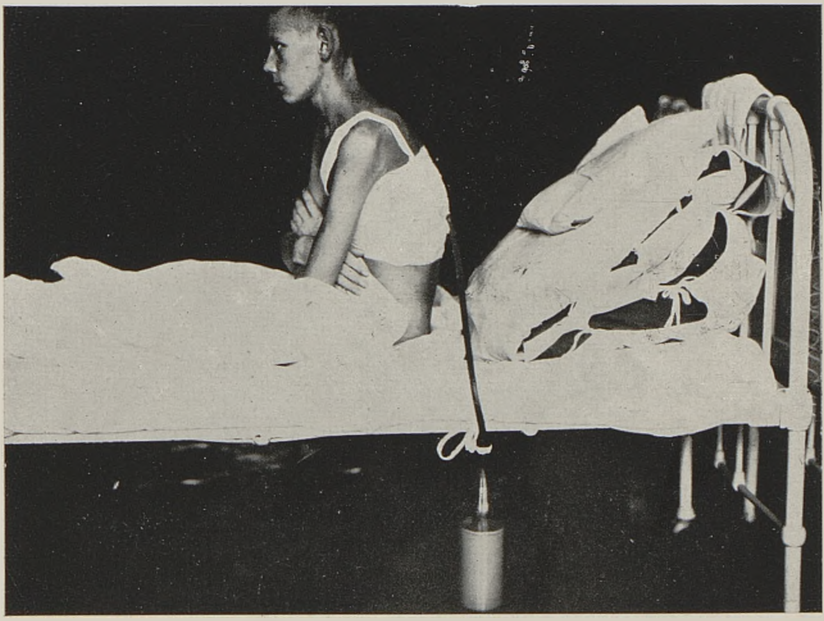
Rys. 2.



Rys. 3.

ropnia, przywracając w ten sposób drożność drenażu. W rozpaczliwych wypadkach zmienialiśmy dren, usuwając mechanicznie przez otwór thorakotomijny czopy. Niekiedy znajdowaliśmy taką ilość i tak zbitych złogów, że wyjście ich przez

dren żadną miarą nie mogło nastąpić. Zasadniczo zakładaliśmy ponownie uszczelniony drenaż. Zauważyliśmy przy tym, że po zmianie drenu i powstaniu nieuniknionej przy takich manipulacjach odmy, dającej przykre sensacje dla chorego w postaci duszności, następowało po założeniu nowego drenażu uszczelnionego wyrównanie odmy w stosun-



Ryc. 8. Prosty sposób montowania drenażu uszczelnionego, stosowany na Klinice Chirurgicznej U. S. B.

kowo krótkim czasie (2—3 godziny) przez wypchanie ruchami oddechowymi nadmiaru powietrza poprzez dren i płyn w butelce.

Przy usuwaniu drenażu uszczelnionego kierujemy się zachowaniem temperatury oraz ilością wydzielonej ropy. Orlenko radzi usuwać uszczelnienie po dwutygodniowym bezgorączkowym stanie oraz minimalnej ilości wydzielonej ropy (dobowa ilość na dnie butelki 20—25 cm^3). Myśmy tak długo nie czekali i usuwaliśmy uszczelnienie przy małej ilości ropy po upływie mniej więcej 8—10 dni bezgorączko-

wych, po dokonanej kontroli rentgenowskiej, upewniającej nas o dostatecznym rozprostowaniu się płuca.

Zilustrowanie wyników leczniczych metodą otwartego i zamkniętego drenażu przedstawi następujące zestawienie:

Drenaż otwarty

Autor	Ilość chor.	Śmiertel.	Średnia dni lecz.
Turne stat. zbior.	2.447	23·6%	71·5
Orlenko-Kantorowicz	28	17·8%	35·2
Oelschlägel	70	20·0%	60·0
Przypadki własne	15	26·9%	47·7

Drenaż zamknięty

Autor	Ilość chor.	Śmiertel.	Średnia dni lecz.
Turne stat. zbior.	1.026	10·0%	42·0
Orlenko-Kantorowicz	32	5·0%	37·8
Przypadki własne	34	20·6%	36·1

Z zestawienia tego wynikałoby, że spadek śmiertelności u naszych chorych przy drenażach zamkniętych jest mały w porównaniu z odsetkiem śmiertelności przy drenażach otwartych.

Na następnym jednak zestawieniu naszych przypadków w odniesieniu do terminów, w których chorzy ci byli operowani widzimy, że grupa chorych operowanych we wczesnym okresie, przeważnie beznadziejnych, z całym ciężarem spada na odsetek śmiertelności przy drenażach zamkniętych.

Drenaż	Operowani w okresie wczesnym (przyp. nagłe)		Operowani w okresie „normalnym“		Operowani w okresie późniejszym	
	Ilość chorych	Przyp. śmierci	Ilość chorych	Przyp. śmierci	Ilość chorych	Przyp. śmierci
Otwarty	1	0	9	2	5	2
Zamknięty	4	3	17	2	13	2

Wynikałoby stąd wskazanie praktyczne, że u tej grupy chorych raczej drenaż otwarty byłby bardziej wskazany, niż zamknięty.

U chorych natomiast operowanych w terminie przyjętym za normalny i w terminie późniejszym zastosowanie drenażu zamkniętego dało wyniki bardzo dobre, wydatnie skracając czas leczenia.

Leczenie rop. zap. opł. nie ogranicza się do samego zabiegu operacyjnego. Niemniej ważną, a niekiedy bardzo kłopotliwą jest rzeczą dalsze pooperacyjne leczenie i pielęgnacja chorego. Należy pamiętać, że z nastaniem dużego wydzielania się ropy występuje utrata białka i wody (Michałowicz, Lewkowicz). Uwzględnienie więc gospodarki wodnej i białkowej winne być przestrzegane bardzo sumiennie, zwłaszcza u dzieci, u których łatwiej jak u dorosłych występuje bardzo szybko znaczne wysuszenie organizmu. Mason silnie akcentuje ważność podawania płynnych i pożywnych pokarmów aż do spadku temperatury. Tenże autor wspomina o świeżym powietrzu w pokoju chorego, o środkach uspakajających, nasercowych, o dobrej regulacji stolca, o masażu kończyn oraz gimnastyce oddechowej. Zaznacza również, że najdogodniejszą pozycją chorego jest pozycja siedząca. Oczywiście samo oddychanie chorego z drenażem otwartym, nawet bardzo głębokie, wobec zrównoważenia wewnątrz i zewnątrzpiersiowego ciśnienia nie ma znaczenia przy braku zrostów opłucnowych. Aby uzyskać rozprostowanie się płuca trzeba ciśnienie zewnątrzpiersiowe pokonać ciśnieniem wewnątrzpiersiowym. Naszym chorym zalecamy w okresie bezgorączkowym nadmuchiwanie baloniku gumo-

wego, stwarzając w nim ciśnienie wyższe od atmosferycznego. Zalecamy to oczywiście u chorych, u których mamy pewność, iż schorzenie nie jest powikłane przetoką oskrzelową.

Żadną metodą operacyjną nie jesteśmy w stanie zapobiec powikłaniom w przebiegu rop. zap. opł. tego typu z jakimi możemy się spotkać przy każdej formie ropienia. Są jednak powikłania charakterystyczne w przebiegu rop. zap. opł. Pamiętać należy o przerzutach materiału zakaźnego drogą krwiobiegu lub limfy, kości, nerwów lub o bezpośrednim zaatakowaniu otoczenia ropnia opłucnowego, czy to w kierunku śródpiersia, czy też w kierunku ściany kl. piersiowej. Curt Bauer przytacza dwa przypadki zapalenia opon mózgowych, gdzie w pierwszym przypadku nastąpiło przebicie ropnia opłucnowego do kanału rdzenia, zaś w drugim doszło do zakażenia opon mózgowych drogą nerwów międzyżebrowych. Du Plessis Borend przypisuje niekorzystne znaczenie rop. zap. opł. prawostronnym, które poprzez przeponę atakują wątrobę, powodując stan ciężkiego ogólnego schorzenia. Takąż drogą mają powstawać rozlane rop. zap. otrzewnej. Również do rzędu ciężkich powikłań zaliczyć należy: ropne zapalenie osierdzia, śródpiersia, przebicie do dużych naczyń. Z liczby lżejszych powikłań należałoby wymienić drugostronne ropne zapalenie opłucnej, przetokę oskrzelową i wreszcie przejście w rop. zap. opł. przewlekłe.

Na naszym materiale spostrzegaliśmy następujące powikłania: u chorego nr 20, dziewięcioletniego dziecka, przy dużych objawach zatrucia wystąpiły niedowłady w zakresie kończyny górnej lewej oraz obu stóp. Z chwilą polepszenia stanu ogólnego niedowłady szybko mijały. U chorego natomiast nr 38, czteroletniego dziecka, u którego rop. zap. opł. przyjęło postać przewlekłą, niedowład prawej stopy utrzymywał się przez cały czas ropienia, dopiero po zamknięciu się przetoki w kl. piersiowej począł wolno ustępować. Tego typu powikłań w postaci toksycznych porażeń nerwów obwodowych w piśmiennictwie nie spotkałem.

Ponadto w przypadkach nr 35 i 37 (dzieci) jako powikłanie wystąpiło zapalenie otrzewnej. Powikłanie tego typu należałoby odnieść do dużej złośliwości zakażenia i skłonności jego do atakowania błon surowiczych.

Wykluczam tu oczywiście te powikłania, które powstały na skutek popełnienia błędu w czasie operacji, jak to miało miejsce u naszego chorego nr 37, gdzie w czasie zabiegu, wobec mylnego wyliczenia żebra, kierując się po wkłutej uprzednio do ropnia igle, otwarto ścianę klatki piersiowej poniżej przepony w linii pachowej tylnej. Po stwierdzeniu błędu zabieg przerwano, wytamponywując ranę operacyjną. Dopiero po sześciu dniach przystąpiono do ponownego zabiegu, i po zresekowaniu IX. żebra otwarto ropień opłucnowy, zakładając drenaż uszczelniony. Jednakowoż w parę dni po drugim zabiegu wywiązało się rop. zap. otrzewnej i dziecko zginęło. W danym przypadku, aczkolwiek nie byliśmy pewni, czy wynikło powikłanie wskutek wadliwie przeprowadzonego zabiegu pierwszego, to jednak skłonni byliśmy mu przypisać nieszczęśliwy wynik leczniczy. Sekcyjnie, potwierdzając rop. zap. otrzewnej, nie znaleziono jej uszkodzenia. Znaleziono natomiast rozległe zmiany zapalne w okołonerczu strony operowanej.

Niekorzystnym zejściem leczenia rop. zap. opł. jest przejście jego w postać p r z e w l e k ł ą. Różni autorzy różnych dopatrują się tego zjawiska przyczyn. Pewnym jest, że długotrwałe ropienie powoduje zgrubienie blaszek opłucnowych, zmniejszenie ich elastyczności i siły zlepnej. Martin nie zgadza się, jakoby przyczyną postaci przewlekłej miało być zbyt długotrwałe drenowanie lub zbyt duży wymiar drenu. Wysuwa raczej przypuszczenie, że na skutek wtargnięcia z zewnątrz zarazków powstaje wewnątrz jamy opłucnowej zakażenie mieszane, powodujące tworzenie się ziarniny na opłucnej, bujającej pod wpływem stałych bodźców, zaostrzającego się czasowo złagodzonego zakażenia.

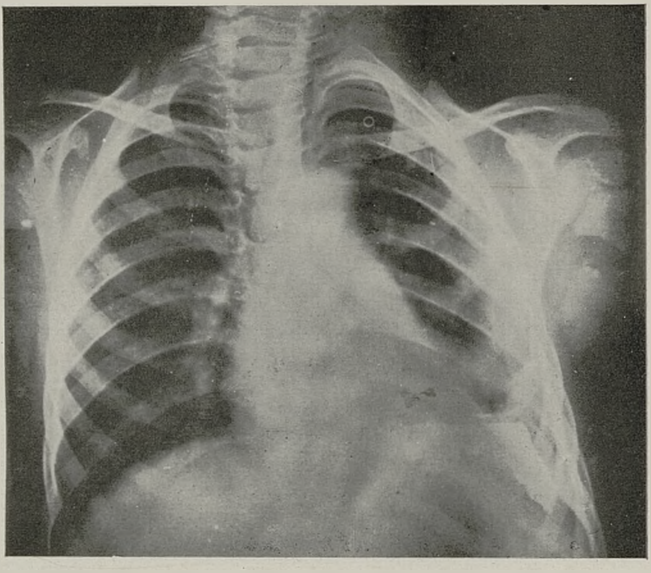
Spośród naszych przypadków mieliśmy przejście w postać przewlekłą u dwóch chorych (nr 32 i 38). Przyczyną powstania rop. zap. opł. przewlekłego u chorego nr 38 dopatrywaliśmy się w zresekowaniu VII. żebra i w związku z tym w powstaniu nad przeponą kieszonki, miejsca stałego zalegania ropy. Kieszonkę tę uwidoczniliśmy zresztą na rentgenogramie płynem kontrastowym (lipiodol).

U tego samego chorego jak wspomniałem wyżej, po dziewięciomiesięcznym bezskutecznym leczeniu, przepłuki-

wania rozczynem NaOH doprowadziły do zupełnego wyzdrowienia.

U chorego nr 32 spotkaliśmy się z bardzo ciężkim przebiegiem w czasie leczenia (w ropie paciorkowiec, gronkowiec i las. Pfeiffera), z wytworzeniem się zmian osteomyelitycznych na zakończeniach zresekowanego żebra, chory opuścił Klinikę z ropiejącą przetoką.

W związku z rop. zap. opł. przewlekłymi należy wspomnieć o rop. zap. opł. recydywujących, to jest takich,



Ryc. 9. Chory nr 38, J. B. Rentgenogram z kontrastem uwidaczniającym miejsce zalegania ropy.

przy których po pozornym wyleczeniu i zupełnym zabliźnieniu rany operacyjnej, po krótszym lub dłuższym czasie inaktywacja drzemiącej infekcji powoduje powstanie nowego procesu ropienia po tej samej stronie klatki piersiowej. Richard H. Meade wspomina o takich rop. zap. opł. powstałych aż po dwudziestu latach. Z liczby naszych chorych mieliśmy nawrót w dwóch przypadkach (nr 35 i 39). U chorego nr 35 odnowienie nastąpiło po dwóch latach, zaś u nr 39 aż po osiemnastu! W obu przypadkach nawrót nastąpił po

przeziębieniu. Jeśli przy tej postaci rop. zap. opł. nie zastosujemy odpowiedniego leczenia, może nastąpić samoistne przebicie ropnia przez bliznę w ścianie klatki piersiowej lub, jeśli ta nie będzie podatna, do oskrzeli.

Spośród pięćdziesięciu chorych na rop. zap. opł. omawianych w niniejszej pracy zmarło jedenastu (22%). Jest to odsetek śmiertelności względnie duży w porównaniu z tym, jaki przytaczają inni autorzy, u których nie osiąga on wysokości 20%. Już z uwag poświęconych terminowi operacji wnosić wolno, że z grupy operowanych w okresie „normalnym" co najmniej dwóch chorych (nr 25 i 29) było spóźnionych; zaś z grupy operowanych późno (więcej jak miesiąc od początku choroby) również u dwóch (nr 16 i 19), niepomyślny wynik leczniczy przypisać należy jedynie temu, że chorzy ci byli operowani za późno. Co do tych czterech chorych zatem możemy wypowiedzieć przypuszczenie, że przez wykonanie zabiegu w właściwym czasie można było uzyskać zejście pomyślne. Trzy przypadki były z góry beznadziejne i ani przyspieszenie ani opóźnienie zabiegu nie zdołałoby tych chorych uratować (nr 22, 24 i 26). U trzech dalszych (nr 3, 37 i 45) poza tym, że termin operacyjny był mocno spóźniony (3—4 miesiące choroby), zaszły w czasie operacji czy też w przebiegu pooperacyjnym powikłania, które mogły się przyczynić do niepomyślnego zejścia.

Przy ocenie naszego wysokiego odsetka śmiertelności trzeba uwzględnić okoliczność, że w czterech przypadkach niepomyślne zejście mogło być uchylone przez wczesne skierowanie dotyczących przypadków do zabiegu operacyjnego.

Ponadto w poprzednich ustępach przeprowadzona analiza przyczyn śmierci wśród naszych chorych wykazała, że wyniki leczenia zależne są nie tylko od stosowanej metody leczenia, lecz co najmniej w równej mierze od szeregu czynników od sposobu leczenia całkowicie niezależnych, jak rodzaj zarazka, sposób reagowania ustroju na zakażenie, czas wykonania operacji, wreszcie leczenie pooperacyjne. A ponieważ możliwości metod leczenia są mniej lub więcej ściśle określone i ograniczone przeto — rzecz oczywista — jedynie właściwe zastosowanie metody leczniczej daje podstawę do oceny jej wartości. Podkreślając w związku z tym koniecz-

ność jak najdalej posuniętej indywidualizacji w ustaleniu wskazań zarówno co do terminu jak i wyboru sposobu leczenia operacyjnego czy nie operacyjnego pragnę podkreślić, że niedopuszczalną jest ocena wyników leczenia oparta o materiał leczony jednolitą metodą bez względu na charakter danego przypadku chorobowego. Takie stanowisko utrudnia oczywiście ocenę wartości stosowanych metod leczniczych, przyczynić się jednak może do zmniejszenia śmiertelności. A o to przede wszystkim chodzi i tę naukę pragnęlibyśmy z naszych doświadczeń nabyć.

WNIOSKI

Obserwacje poczynione na materiale chorych omawianym w niniejszej pracy, pozwalają na przedstawienie następujących wniosków:

1. Zakażenie łańcuszkowcem jamy opł. wpływa hamująco na powstawanie otarbiających zrostów i prowadzi do rop. zap. opł. rozlanych.

2. Ropienia opłucnowe przebiegają ze znacznym spadkiem czerw. ciałek krwi, który zależny jest od złośliwości zarazka i od stopnia zatrucia ustroju.

3. Duszność w przebiegu rop. zap. opł. nie jest tylko wyrazem ilości i szybkości powstawania wysięku, ale jest także wyrazem stopnia zatrucia ustroju.

4. Przy wyborze właściwego sposobu leczenia ropnych zapaleń opłucnej konieczna jest jaknajdalej posunięta indywidualizacja oparta na krytycznej ocenie objawów klinicznych. Zarówno drenaż otwarty jak i zamknięty jest metodą uprawnioną, oddającą dobre usługi wówczas, gdy jest zastosowana na podstawie dobrze ustalonego wskazania.

Historie chorób (w skróceniu)

Nr 1. B. L. lat 5, nr h. ch. 36, skierow. z Kl. Dziecięcej dn. 21 IX 1933 z rozpozn. emp. pl. dex. Choroba rozpoczęła się nagle dziesięć dni temu przy temp. dochodzącej do 39·5°. Dn. 16 IX 1933 skierowany do Kl. Dziecięcej, gdzie przy nakłuciu uzyskano płyn ropny. St. obecny: wygląd dziecka ciężko chorego, temp. 38°, tętno 148, asymetryczne uwypuklenie klatki piersiowej po str. prawej. Osłuchowo, opukowo i rentgenologicznie potwierdzono płyn, sięgający do III. międzyżebrza po str. pra-

wej. Operacja dn. 23 IX 1933. Resekcja VIII. żebra w l. pach. tylnej. Drenaż otwarty. W ropie pneumokok. Po operacji stan i samopoczucie dobre i po 10-dniowym przebiegu bezgorączkowym i przy małej ilości ropy dn. 2 X 1933 dren usunięto. Dnia następnego pogorszenie się stanu ogólnego, temp. do 39·4°. Ponownie założono dren, stwierdzając zastoinę ropną. Dalszy przebieg bez powikłań i dn. 10 X 1933 definitywnie usunięto dren. Dn. 28 X 1933 dziecko wypisano jako zdrowe.

Nr 2. J. W. lat 19, nr h. ch. 340, rolnik. Przyjęty dn. 28 XII 1933. Choruje od trzech tygodni. Początek nagły przy objawach łamania kości, bólu głowy i wysokiej temperatury. W parę dni od początku choroby wystąpił kaszel i silne kłucie w boku prawym przy stale pogarszającym się stanie ogólnym. St. obecny: budowa asteniczna, odżywienie średnie, temp. 37·8°, tętno 112. Przy opukiwaniu po str. prawej stwierdzono: stłumienie sięgające w dół od IV. przestrzeni międzyżebrowej od tyłu i od V. z przodu. Osłuchowo: nad szczytem prawym szmer pęcherzykowy o odcieniu oskrzelowym z pojedynczymi świstami, zaś od IV. międzyżebrza szmer oddechowy stopniowo ginie. Drżenie głosowe po stronie prawej osłabione. W narządach jamy brzusznej nie stwierdzono nic szczególnego. Cz. c. krwi 3,420.000, b. c. 8.600, Hg. 67%. W moczu ślad białka. Dnia 22 XII 1933 punkcja — wydobyto 300 cm³ płynu ropnego (paciorkowiec i gronkowiec) z następowym przepłukaniem solą fizjol. Dnia 27 XII 1933 zdjęciem rentgenowskim stwierdzono pyopneumothorax dex. w kształcie trójkąta, podstawą zwróconą ku przeponie. Operacja dn. 8 I 1934: resekcja IX. żebra w l. pach. tylnej, natrafiono na otorbiony przyścienny ropień. Drenaż otwarty. Przebieg pooperacyjny w ciągu dziesięciu dni, a więc do dn. 17 I 1934 dobry, zaś od dn. 18 I, mimo dość znacznego wydzielania się ropy, rozpoczęły się skoki wieczorne temperatury (do 39°) z jednoczesnym powstawaniem obrzęków na plecach i stopach. Bad. moczu wykazało 0·33‰ białka. W następnych dniach wahanie temp. utrzymują się przy stale pogarszającym się stanie ogólnym. Dn. 5 II 1934 chorego na żądanie rodziny przetransportowano do miejscowego szpitala z wybitnymi objawami ze strony nerek.

Nr 3. T. M. lat 2½, nr h. ch. 630. Przyjęty dn. 2 III 1934. Zachorował nagle trzy miesiące temu. Rozpoznano zapalenie płuc lewostronne. Po dwóch tygodniach wystąpiło kłucie w boku lewym i kaszel, a w parę dni zjawiła się duszność. Zawezwany lekarz dokonał nakłucia lewej jamy opłucnowej, wydobywając ropę. St. obecny: dziecko ciężko chore, wyniszczone. Osłuchowo, opukowo i rentgenologicznie potwierdzono płyn po lewej str. kl. piersiowej. Temp. 38°, tętno 132. Dnia 12 III nakłucie z upustem 380 cm³ ropy (pneumokok). Dn. 15 III powtórzono nakłucie uzyskując tylko 50 cm³ ropy. W ciągu następnych dwunastu dni stan bezgorączkowy. Dn. 28 III — przy trzecim nakłuciu wydobyto 400 cm³ gęstej ropy. Operacja dn. 21 III 1934. Resekcja VIII. żebra w l. łopatkowej lewej, drenaż uszczelniony. Dn. 5 IV przy zupełnie dobrym stanie dziecka drenaż usunięto. W cztery dni później (dn. 12 IV) znaczne pogorszenie się stanu ogólnego przy temp. 38°. Rozwarstwiono sklejoną ranę i wypuszczono 150 cm³ gęstej ropy, zakładając ponownie dren krótki, prze-

płukując solą fizjol. Stan dziecka jednak stale pogarszał się, a dn. 14 IV dołączyły się objawy brzuszne w postaci wymiotów i biegunek. Dnia 23 IV 1934 nastąpił zgon. Dziecka nie sekcjonowano.

Nr 4. S. O. lat 29, mężatka nr h. ch. 657. Przyjęta dn. 17 III 1934. Przed trzema tygodniami przebyła praw. zap. płuc. Przed tygodniem stan ogólny pogorszył się, wystąpiły kłucia w lewym boku przy wysokiej temp. Nie rodziła, w dzieciństwie przebyła odrę, w wieku późniejszym wielokrotnie grypę i raz rzeżączkę. Sześć tydodni temu przebyła operację ginekologiczną (ventrofixatio uteri). St. obecny: odżywienie średnie, temp. 37·8°, tętno 108. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk prawostronny, sięgający do IV. przestrzeni międzyżebrowej od tyłu i III. z przodu. Sródpiersie przesunięte, tony serca głuche. Objaw Chełmońskiego dodatni. Dn. 18 III — nakłucie. Wydobyto ropę (pneumokok). Operacja dn. 19 III 1934. Resekcja VIII. żebra w l. pach. tyl., wylało się około litra cuchnącej ropy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 22 dzień po operacji usunięto dren. Dn. 1 V 1934 chora wypisała się jako zdrowa.

Nr 5. R. L. lat 55, mężatka, nr h. ch. 675. Skierowana z Kl. Wewnętrznej U. S. B. dn. 20 III 1934 z rozpoznaniem empyema pl. dex post pneumoniam. Choruje od trzech tygodni. Po dwutygodniowym pobycie w Kl. Wewnętrznej dokonano nakłucia, wydobywając ropę (paciorkowiec). St. obecny: ogólny stan b. ciężki. Odżywienie dobre, temp. 37·4°, tętno 130, tony serca głuche, duszność. Wysięk sięga z przodu aż do obojczyka, z tyłu do grzebienia łopatki. Cz. c. krwi 3,340,000, b. c. 13.050, Hg. 84%. W moczu białka 0·3‰, cukru 3·6%. Operacja dn. 20 III 1934. Zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln. Natrafiono na ropień otorbiony. Wylało się przeszło litr śmietankowej ropy. Drenaż otwarty. Dnia następnego nastąpił zgon. Nie sekcjonowano.

Nr 6. C. S. lat 8, nr h. ch. 1057. Skierowany ze Szpitala Żydowskiego dn. 25 VI 1934. Cztery tygodnie temu dziecko przebyło zapalenie płuc lewostronne. Wobec pogarszającego się stanu dostarczono je do Szpitala Żydowskiego, gdzie przy czterokrotnym nakłuciu stale wydobywano ropę z jamy opł. lewej. Przedtem zdrowe. St. obecny: odżywienie liche, temp. 39·2°, tętno 120. Osłuchowo, opukowo oraz zdjęciem rentgenowskim stwierdzono wysięk lew. (pyopneumothorax), ze znacznym przesunięciem śródpiersia na prawo. Dn. 26 VI dokonano nakłucia, wydobywając 400 cm³ ropy koloru brunatnego (pneumokok). Operacja dn. 29 VI resekcja VIII. żebra w l. pach. tyl. Drenaż uszczelniony. Stan pooperacyjny dobry, jednak wobec nieszczelności drenażu (stałe przeciekanie ropy obok drenu) i przy istniejącej jeszcze temp. dość wysokiej (38°) dn. 10 VII, tj. na dwunasty dzień po operacji, drenaż usunięto, zakładając dren krótki. Dalsze leczenie bez powikłań. Dn. 6 VIII 1934 dziecko opuszcza Klinikę w stanie dobrym do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Nr 7. M. P. lat 2, nr h. ch. 113. Skierowany z Kl. Dziecięcej dn. 12 IX 1934 z rozpozn. emp. pl. dex. Zachorowało nagle przed trzema tygodniami. Miejscowy lekarz rozpoznał obustronne zapalenie płuc i skierował dziecko do Kl. Dziecięcej. Dotychczas było zdrowe. St. obecny: wygląd dziecka ciężko chorego, blade, oddech stękający, temp. 37°,

tętno 132. Opukowo: skrócenie odgłosu po str. prawej od grzebienia łopatki w dół, oraz stłumienie zupełne z przodu od obojczyka aż do stłumienia wątrobowego. Na tej przestrzeni szmer oddechowy zniesiony. Operacja dn. 12 IX 1934. W narkozie ogólnej (eter) nakłuto trójgrańcem przestrzeń międzyżebrową VIII. pr. w l. pach. tyln. i wprowadzono dren krótki. Wylało się około 300 cm³ ropy. Z posiewu ropy otrzymano pneumokoka. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, dziecko szybko poprawiło się. Dn. 8 IX po kontroli rentg. usunięto dren, zaś dn. 10 IX 1934 dziecko wypisano w stanie dobrym do dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Nr 8. A. K. lat 14, nr h. ch. 151. Przyjęty dn. 22 IX 1934. Przed trzema tygodniami został ugodzony nożem w okolicę serca. Wobec krwawienia do jamy opłucnowej i wzmagającej się duszności, odwieziono chorego do szpitala na prowincji. W szpitalu dokonano czterokrotnego nakłucia, gdzie początkowo aspirowano płyn krwisty, a potem krwawo-ropny. St. obecny: ciężko chory, oddech częsty powierzchowny, temp. 38°, tętno 112. Chory blady, niespokojny. Wygojony ślad po zranieniu w IV. przestrzeni międzyżebrowej lewej w l. pach. przedn. Osłuchowo i opukowo stwierdzono płyn w lewej stronie kl. pierś., sięgający do IV. międzyżebrza. Zdjęcie rentgenowskie wykazało pyopneumothorax sin. ze znacznym przesunięciem śródpiersia na prawo. Cz. c. krwi 2,000.000, b. c. 8.400, Hg. 42%. Dn. 23 IX — punkcja, wydobyto kilka cm³ ropy brunatnego koloru, cuchnącej. W ropie — pneumokok. Operacja dn. 27 IX 1934. W znieczuleniu miejscowym zresekowano lewe IX. żebro w l. pach. tyln., wylało się około trzech litrów ropy. Drenaż otwarty. Przebieg pooperacyjny ciężki. Wahania temp. od 37° do 40°. Stopniowe zjawienie się obrzęków, przy dobowej ilości moczu do 350 cm³. Stałe obfite ropienie. Na 22 dzień po operacji (dn. 18 X) chory zmarł. Sekcyjnie stwierdzono daleko posunięte zmiany zwyrodnieniowe narządów miąższowych.

Nr 9. R. P. lat 5, nr h. ch. 297. Skierowany z Kl. Dziecięcej dn. 26 X 1934 z rozp. emp. pl. sin. Zachorował przed miesiącem na zapalenie płuc. Na Kl. Dziecięcej był kilkakrotnie nakłuwany przy najmniejszej ilości aspirowanej ropy 100 cm³. W ropie pneumokok. W trzecim roku życia chorował na krztusiec i płonicę. St. obecny: dziecko sprawia wrażenie ciężko chorego, blade, oddech częsty, powierzchowny, temp. 40°, tętno 142. Badaniem stwierdzono wysięk lewostronny sięgający do grzebienia łopatki. Operacja dn. 26 X 1934. W narkozie eterowej thorakotomia w VIII. przestrzeni międzyżebrowej lewej w l. pach. tyln., drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Dn. 10 XI usunięto uszczelnienie, zaś dn. 5 XII dziecko wypisano w stanie dobrym.

Nr 10. J. K. lat 4, nr h. ch. 331. Dziecko skierowane z ambulat. Kl. Dziecięcej dn. 2 XI 1934, gdzie dokonano nakłucia, uzyskując ropę z lewej jamy opłucnowej. Przed czterema tygodniami zapalenie płuc. St. obecny: dziecko o wyglądzie ciężko chorego, blade, odżywienie średnie, temp. 37·8°, tętno 140, duszność. Przy badaniu stwierdza się wysięk lewostronny sięgający aż do obojczyka z przesunięciem śródpiersia na prawo. Leukocytoza 20.600, w moczu 0·33‰ białka. Dn. 3 XI nakłucie,

z uzyskanej ropy wyhodowano pneumokoka. Operacja dn. 5 XI 1934. W znieczuleniu eterowym thorakotomia bez resekcji żebra w IX. przestrzeni międzyżebrowej w l. pach tyln., drenaż uszczelniony. W przebiegu pooperacyjnym nastąpiło dwukrotne zaczopowanie drenu z towarzyszącymi skokami temperatury. Każdorazowo zmieniano dren, przywracając drożność i nie rezygnując z ponownego uszczelnienia. Dn. 30 XI założono dren krótki, zaś dn. 3 XII 1934 dziecko opuściło Klinikę w stanie zupełnie dobrym do leczenia ambulatoryjnego.

Nr 11. E. M. lat 6, nr h. ch. 353, skier. z Kl. Dziecięcej dn. 6 XI 1934 z rozp. emp. pl. sin po zapaleniu płuc, które przebyła przed trzema tygodniami. Na Kl. Dziecięcej dwukrotnie nakłuwano, uzyskując ropę. W drugim roku życia przebyła odrę i w związku z nią powstała wada serca. St. obecny: odżywienie średnie, temp. 39·8°, tętno 132, leukocyt. 21.600, w moczu 0·66‰ białka. Badaniem stwierdzono wysięk lewostronny, wypełniający całą jamę opłucnową z dużym przesunięciem śródpiersia na prawo. Szmer skurczowy nad koniuszkiem serca. Operacja dn. 7 XI 1934. W uśpieniu ogólnym po próbnym nakłuciu w IX. przestrzeni międzyżebrowej i aspirowaniu ropy, dokonano thorakotomii bez resekcji żebra, natrafiając na ropień międzypłatowy. Założono drenaż uszczelniony. W czasie pooperacyjnego leczenia dwukrotne zaczopowanie drenu. Na 7 dzień po operacji zjawiła się uporczywa biegunka zmuszająca na 13 dzień (dn. 19 XII) do przetransportowania dziecka na Kl. Dziecięcą, gdzie dokończone zostało leczenie w niespełna dwa tygodnie.

Nr 12. D K. lat 48, mężatka, nr h. ch. 372. Przyjęta dn. 9 XI 1934. Przed miesiącem uległa oparzeniu prawej dłoni, powikłanym dużym odczynem zapalnym ze strony naczyń i gruczołów limfatycznych pachowych prawych Po upływie dwóch tyg. doznała silnych bólów kłujących w prawym boku przy wysokiej temp. Rozpoznano surowicze zapalenie opłucnej i skierowano chorą do szpitala prowincjonalnego, gdzie po kilkakrotnym nakłuciu stwierdzono przejście wysięku surowiczego w ropny. St. obecny: ciężko chora, blada, oddech szybki. powierzchowny, temp. 39°. tętno 122. Badaniem stwierdzono wysięk prawostr., sięgający do kąta łopatki. Rentgenologicznie pyopneumothorax dex. Operacja dn. 9 XI 1934. W zniecz. miejscowym, po uprzednim nakłuciu IX. przestrzeni międzyżebrowej prawej, dokonano resekcji żebra, drenaż otwarty. Z ropy otrzymano paciorkowiec. Przebieg pooperacyjny ciężki. Dwukrotna transfuzja krwi. Po drugim przetoczeniu ciepłota stopniowo poczęła opadać z polepszeniem ogólnego stanu. Na 23 dzień po operacji (dn. 1 XII) usunięto dren, zaś dn. 18 XII 1934 z ziarninującą raną, przy skąpej wydzielinie ropnej, chora w stanie dobrym opuściła Klinikę do dalszego leczenia w szpitalu prowincjonalnym.

Nr 13. T. H. lat 27, kowal, nr h. ch. 442, skier. z Kl. Wewnętrznej dn. 23 XI 1934. Dwa miesiące temu przebył zapalenie płuc, po miesiącu począł ponownie gorączkować, wobec czego skierowany został do szpitala miejscowego, gdzie nakłuciem jamy opł. prawej uzyskano płyn surowiczo-ropny. Po nakłuciu nastąpiła poprawa i chory został ze szpitala wypisany. Po 2 tygodniach znowu wystąpiła gorączka; w tym samym

szpitalu dokonano ponownego nakłucia, wydobywając ropę i kierując chorego na Kl. Wewnętrzną. St. obecny: odżywienie dobre, temp. 36.8°, tętno 92. Badaniem stwierdzono wysięk opłucnowy prawostr., sięgający z tyłu do wysokości IV. żebra, z przodu do V. Leukocytoza 13.500. Operacja dn. 23 XI 1934. W zniecz. miejscowym zresekowano IX. żebro. Wylało się około ½ litra gęstej, zielonkawej ropy. Drenaż otwarty. Z posiewu ropy — pneumokok i gronkowiec żółty. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Dn. 11 XII usunięto dren, zaś dn. 13 XII 1934 chory opuścił Klinikę w stanie dobrym.

Nr 14. L. H. lat 39, mężatka, nr h. ch. 522. Przyjęta dn. 13 XII 1934. Przed trzema tygodniami przebyła zapalenie płuc lew. Dwa tygodnie temu wystąpiła ponownie gorączka, kłucie w boku lewym, kaszel, następnie duszność ze znacznym pogorszeniem się stanu ogólnego. St. obecny: ciężko chora, blada, oddech krótki, częsty, temp. 38°, tętno 112. Badaniem swierdza się wysięk lewostr., wypełniający całą jamę opł. ze znacznym przesunięciem śródpiersia w prawo. Cz. c. krwi 3,860.000 b. c. 21.800. Operacja dn. 13 XII 1934. W zniecz. miejscowym zresekowano VIII. żebro. w l. pach. tyln. i znaleziono ropień, jakby międzypłatowy. W ropie pneumokok. Drenaż otwarty. Przebieg pooperacyjny b. ciężki i długi, bo aż 63 dni leczenia. Opuściła Klinikę dn. 13 II 1935 jako zdrowa, z raną zagojoną.

Nr 15. Z. D. lat 4½, nr h. ch. 624, przyjęta dn. 30 I 1935. Przed jedenastu tygodniami przebyła koklusz, zaś przed 7 tygodniami nagły skok temp. do 39°, kłucie w boku prawym, kaszel. Po paru dniach kłucie ustąpiło, lecz dziecko czuło się coraz gorzej, wyraźnie słabło, gorączkowało. St. obecny: ogólnie ciężko chore, blade, oddech stękający, temp. 39·8°, tętno 132. Badaniem stwierdzono wysięk prawostr., wypełniający całą jamę opł. Operacja dn. 19 I 1935. W uśpieniu eterowym zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. Drenaż uszczelniony. W ropie pneumokok. Przebieg pooperacyjny b. dobry. Na 21 dzień (dn. 7 II) usunięto drenaż uszczelniony, zaś dn. 30 II 1935 dziecko opuściło Klinikę zupełnie zdrowe.

Nr. 16. J. K. lat 38, rolnik, nr h. ch. 636, skierowany z Kl. Wewnętrznej dn. 21 I 1935 z rozpozn. emp. pl. dex. Dwa miesiące temu przebył grypę i od tego czasu stan zdrowia pogarszał się przy objawach wzmagającej się duszności i wys. temperatury. St. obecny: ciężko chory, temp. 38·4°, tętno 124, oddech szybki, powierzchowny. Badaniem kl. pierś. stwierdza się wysięk prawostr. sięgający z tyłu do grzebienia łopatki, z przodu do obojczyka. Obrzęki stóp i podudzi Cz. c. krwi 2,350.000, b. c. 10.400, Hg. 52%. W moczu ślad białka. Operacja dn. 21 I 1935. W zniecz. miejscowym resekcja X. żebra w l. pach. tyln. Drenaż uszczelniony. W ropie paciorkowiec. W ciągu paru godzin po zabiegu wylało się około 2 litrów cuchnącej ropy. Przebieg pooperacyjny b. ciężki, przy wys. temp. Dn. 4 II 1935 wobec nieszczelności drenażu (przeciekanie ropy obok drenu), założono dren krótki. Powiększanie się obrzęków. Dn. 6 III 1935 chory zmarł. Bad. sekcyjne: pleuritis purul. dex., degeneratio parench. renum.

Nr 17. J. S. lat 4, nr h. ch. 657, skierowana z Kl. Dziecięcej dn. 29 I 1935 z rozp. emp. pl. sin. Przed trzema tygodniami przebyła zap. płuc prawostr. St. obecny: odżywienie średnie, temp. 39°, tętno 124. Opukowo przytłumienie na całej przestrzeni prawej str. klatki pierś. Jama brzuszna bez zmian. Operacja dn. 30 I 1935. W narkozie eterowej, po uprzednim dokonaniu nakłucia VIII. przestrzeni międzyżebrowej lewej i aspirowaniu ropy, zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. Założono drenaż uszczelniony. Z posiewu ropy — pneumokok. Przebieg pooperacyjny, przy dobrze funkcjonującym drenażu, dość ciężki, powikłany przez ostro przebiegającą glomerulonephritis (w moczu czerw. krwinek w polu widz. do 20, białka 2·5‰). Na 33 dzień po operacji spadek temp. z szybką poprawą ogólnego stanu, z zniknięciem, przedtem istniejących obrzęków twarzy. Opuszcza Klinikę dn. 14 III 1935 w stanie dobrym, z raną zagojoną.

Nr 18. W. M. lat 43. nr h. ch. 796, skierowany po 5-dniowym pobycie w Kl. Wewnętrznej dn. 1 III 1935 z rozp. emp. pl. sin. Przed trzema tygod. przebył grypę. W szpitalu prowincjonalnym dokonano nakłucia, wydobywając ropę. St. obecny: temp. 40°, tętno 120. Badaniem kl. pierś. stwierdzono lewostr. wysięk, sięgający z tyłu od dołu do VIII. żebra, z przodu do IV. Cz. c. krwi 3,430.000, b. c. 14.000, Hg. 54%. W moczu 0·33‰ białka. Operacja dn. 2 III 1935. W zniecz. miejsc. zresekowano X. żebro w l. pach. tyln. Wylało się około litra ropy o zabarwieniu zielonkawożółtawym. Drenaż otwarty. W ropie paciorkowiec. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, wzgl. łagodny. Na 22 dzień po operacji usunięto dren. Dn. 15 IV 1935 opusza Klinikę w stanie dobrym, przy nieznacznej ilości wydzieliny ropnej na opatrunku.

Nr 19. A. K. lat 48, kawaler, nr h. ch. 797. Przyjęty dn. 1 III 1935. Przed trzema miesiącami przebył zap. płuc, które minęło po 10 dniach. Przed miesiącem znowu pogorszenie stanu ogólnego, przy wysokiej temp., kłuciu w boku prawym. Przed dwoma laty poddawał się zabiegowi operacyjnemu z powodu choroby żołądka (gastroenterostomia). St. obecny: chory znacznie wyniszczony, temp. 37°, tętno 80. Przy bad. klatki pierś. stwierdzono wysięk prawostr., sięgający aż do grzebienia łopatki, z tyłu, z przodu granica stłumienia nieuchwytna. Operacja dn. 2 III 1935 W zniecz. miejscowym zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. i założono dren otwarty. Z ropy otrzymano paciorkowca i pneumokoka. Stan po operacji, mimo bezgorączkowego przebiegu ciężki, przy objawach stałej duszności i dużej niemiarowości akcji serca. Dn. 18 III 1935 chory zmarł przy objawach niewydolności mięśnia sercowego. Rozp. sekcyjne: carnificatio et abscessus multiplices lobi inf. pulmonis dextri, pleuritis pur. dex. et fibrinosopur. sin., degeneratio parenchymatosa myocardii, insufficientia valvularum mitralis et tricuspidalis, degeneratio parenchymatosa hepatis et venostasis rerum.

Nr 20. Z. Sz. lat 9, nr h. ch. 972, skierowana po 20-dniowym pobycie na Kl. Dziecięcej dn. 26 IV 1935 z rozpozn. emp. pl. sin. Dwa miesiące temu przebyła grypę i od tego czasu stan ogólny stale się pogarszał. Od miesiąca wystąpiły niedowłady w zakresie ręki lewej oraz obu

stóp. St. obecny: dziecko ciężko chore, temp. 38·1°, tętno 112, odżywienie upośledzone. Niedowład kończyny górnej lewej oraz obu kończyn dolnych. Stwierdzono wysięk w lewej jamie opł., sięgający do grzebienia łopatki. Operacja dn. 6 IV 1935. W zniecz. eterowym dokonano resekcji X. żebra w l. pach. tyln., lecz wobec nieuzyskania ropy przez nakłucie opłucnej, zresekowano powyżej IX. żebro, natrafiając na ropień. Drenaż uszczelniony. W ropie paciorkowiec. W pierwszych dniach po zabiegu stan dziecka ciężki, przy ciepłocie dochodzącej do 40°. Na szósty dzień znaczne polepszenie. Dn. 23 IV 1935 usunięto drenaż uszczelniony. Przepłukiwania solą fizjol. Niedowłady stopniowo minęły. Dn. 9 V 1935 dziecko opuszcza Klinikę w stanie zupełnie dobrym, z raną zagojoną.

Nr 21. M. E. 1 rok 2 miesiące, nr h. ch. 1218. Przyjęto dn. 1 VI 1935. Przed miesiącem przebył zap. płuc. Lekarz miejscowy wielokrotnie nakłuwał lew. jamę opł., aspirując stale znaczne ilości ropy. St. obecny: dziecko ciężko chore, blade, oddech stękający, temp. 37·4°, tętno 130. Badaniem kl. pierś. stwierdza się wysięk lewostr., sięgający aż do szczytu płuca ze znacznym przemieszczeniem śródpiersia na prawo. Operacja dn. 2 VI 1935. W narkozie eterowej zresekowano X. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. W ropie pneumokok. Przebieg pooperacyjny łagodny, niemal bezgorączkowy. Dn. 26 VI (25 dzień po zabiegu) usunięto drenaż uszczelniony, zaś dn. 3 VII 1935 dziecko opuszcza Klinikę wyleczone.

Nr 22. C. S. lat 50, mężatka, nr h. ch. 41. Przyjęta dn. 11 IX 1935. Zachorowała nagle 2 tygodnie temu przy objawach kłucia w boku lewym, duszności i wysokiej temperatury. Dn. 9 XI dokonano w szpitalu prowincjonalnym nakłucia lew. jamy opł., wydobywając ropę, w której znaleziono paciorkowca i gronkowca. Od 10 lat cierpi na wadę serca. St. obecny: ogólny stan chorej ciężki, temp. 38°, tętno 112, arytmia, szmer skurczowy nad koniuszkiem serca. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk lewostr., sięgający do kąta łopatki. Dn. 12 IX dokonano nakłucia, wydobywając ropę. Operacja dn. 16 IX 1935. W zniecz. miejscowym dokonano resekcji IX. żebra w l. pach. tyln. Dn. 18 IX 1935 chora wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego zmarła. Rozp. sekcyjne: pleuritis pur. sin., pericarditis fibrinoso-purulenta, dilatatio atrii et ventriculi cordis sin. et dex., myocarditis purulenta, degeneratio organorum parench.

Nr 23. M. M. lat 7, nr h. ch. 212, przyjęta dn. 17 X 1935. Przed czterema tygodniami przebyła lewostr. zap. płuc. Dn. 14 X ordynujący lekarz dokonał nakłucia l. jamy opł., stwierdzając ropę. St. obecny: znaczne wyniszczenie, oddech stękający, częsty, temp. 40°, tętno 140; linia płynu na wysokości kąta łopatki lewej. Operacja dn. 19 X 1935. W znieczuleniu ogólnym, eterowym zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. W ciągu 33 dni pobytu na Klinice przybyła na wadze 5 kg. Opuściła Klinikę dn. 18 XI 1935 z raną zagojoną.

Nr 24. K. K. lat 20, nr h. ch. 461. Skierowany z Kl. Wewnętrznej dn. 17 XII 1935. Dwa tygodnie temu przebył zap. płuc, które po 10 dniach ustąpiło. Przed paru dniami chory odczuł kłujące bóle w boku prawym,

temp. sięgała do 39°. Lekarz miejscowy dokonał nakłucia prawej jamy opł., stwierdzając ropę i kierując chorego na Kl. Wewnętrzną. W 10 roku życia chory przebył także lewostr. zap. płuc. St. obecny ogólny stan chorego b. ciężki. Oddech krótki, częsty. Ciepłota 39·2°, tętno 120. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk prawostr., sięgający z tyłu do VIII. międzyżebrza. Dn. 17 XII dokonano nakłucia, wydobywając ropę, z posiewu której uzyskano paciorkowca. Operacja dn. 18 XII 1935. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. i założono drenaż uszczelniony. Pooperacyjny stan, mimo dobrze funkcjonującego drenażu b. ciężki. Dn. 20 XII dokonano transfuzji krwi. Dn. 22 XII 1935 chory zmarł. Rozpoznanie sekcyjne: pleuritis pur. dex. et serosa sin., pericarditis fibrinosa cor villosum. Thyreoidea magna.

Nr 25. M. P. lat 6, nr h. ch. 468. Skierowana z Kl. Dziecięcej dn. 10 XII 1935. Przed trzema tygodniami przebyła zap. płuc. W piątym dniu choroby stwierdzono wysięk surowiczy w prawej jamie opł., zaś dn. 13 XII przy dokonywanej na Kl. Dziecięcej punkcji aspirowano już ropę. St. obecny: ogólny stan dziecka b. ciężki. Temp. 39°, tętno 138, oddech szybki, powierzchowny. Stwierdzono wysięk prawostr., sięgający do grzebienia łopatki. Operacja dn. 20 XII 1935. W narkozie eterowej dokonano resekcji IX. żebra w l. pach. tyln. Drenaż otwarty. W ciągu 2 tygodni po operacji stan dobry, przy temp. nieprzekraczającej 37·5°. Dn. 4 I 1936 wystąpiły objawy otrzewnowe, szybko nasilające się przy dużych skokach ciepłoty, wymioty, zwiększająca się bębnica brzucha oraz biegunki śluzowe. Dn. 10 I 1936 dziecko zmarło. Rozp. sekcyjne: pleuritis pur. dex., pleuritis sin. recens, peritonitis pur. diluta, degeneratio parenchymatosa et infiltratio lipomatosa myocardii, hepatis et renum.

Nr 26. A. G. lat 41, rolnik, nr h. ch. 565. Przyjęty dn. 18 I 1936. Miesiąc temu zachorował na grypę, w czasie której na piąty dzień doznał kłujących bólów w prawym boku. Lekarz miejscowy rozpoznał zap. płuc prawostr. Po upływie dwóch tygodni, wobec braku poprawy, dokonano w szpitalu prowincjonalnym nakłucia pr. jamy opł., wydobywając ropę. St. obecny: chory wyniszczony, blady, temp. 38·6, tętno 130. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk prawostr., sięgający do IV. międzyżebrza. Operacja dn. 18 I 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Z posiewu ropy otrzymano pneumokok. W ciągu 18 dni po operacji, przy dużej ilości odpływającej ropy, przebieg ciężki przy wahaniach temp. w granicach 36·5—38·8°. Po tym czasie temp. zaczęła spadać do normy, chory szybko poprawił się. Dn. 17 II, a więc na 31 dzień usunięto drenaż uszczelniony, zaś dn. 12 III 1936 opuścił Klinikę z raną zagojoną.

Nr 27. I. S. lat 5, nr h. ch. 711, przyjęty dn. 22 II 1936. Przed czterema tygodniami przebył zap. płuc. Wobec braku polepszenia, ordynujący lekarz dokonał nakłucia lewej jamy opł., otrzymując ropę. St. obecny: temp. 40°, tętno 124, oddech stękający, szybki. Linia stłumienia na wys. grzebienia lewej łopatki. Operacja dn. 22 II 1936. W uśpieniu eterowym zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. W ropie pneumokok. Przebieg pooperacyjny wyjątkowo

łagodny, bezgorączkowy. Dn. 9 III (na 17 dzień) usunięto uszczelnienie, zakładając dren krótki, który usunięto po pięciu dniach. Dn. 17 III 1936 dziecko opuszcza Klinikę w stanie zupełnie dobrym, z raną pokrytą strupem.

Nr 28. M. Sz. lat 53, nr h. ch. 805. Przyjęta dn. 13 III 1936. Zachorowała 8 tygodni temu na zap. płuc. Wobec braku oczekiwanego kryzysu, lekarz miejscowy skierował chorą do szpitala, gdzie po dokonaniu nakłucia pr. jamy opł., uzyskano ropę i skierowano chorą do zabiegu operacyjnego. St. obecny: chora o odżywieniu miernym, blada, oddech krótki, częsty, temp. 39°, tętno 122. Stwierdzono wysięk w pr. jamie opł., sięgający do grzebienia łopatki, z przodu do III. przestrzeni międzyżebrowej. Cz. c. krwi 2,400.000, b. c. 7.400, Hg. 47%. W moczu 0·49‰ białka. Operacja dn. 14 III 1936. W zniecz. miejscowym zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Z posiewu ropy otrzymano pneumokok. Przebieg pooperacyjny ciężki, przy znacznych skokach temperatury. Od dnia 28 po zabiegu zaczyna się poprawa. Dn. 4 IV usunięto drenaż uszczelniony, zaś dn. 29 IV 1936 chora opuściła Klinikę w stanie dobrym po dwutygodniowym okresie bezgorączkowym, z raną zasklepioną.

Nr 29. L. T. lat 28, mężatka, nr h. ch. 809. Przyjęta dn. 14 III 1936. Zachorowała przed trzema tygodniami przy objawach grypowych. Po tygodniu chora czuła się zupełnie dobrze, gdy tymczasem na 10 dzień od początku choroby ponownie poczęła wysoko gorączkować, wystąpiły kłucia w prawym boku, duszność ogólne osłabienie. St. obecny: ogólny stan chorej b. ciężki, wyniszczenie znacznego stopnia, oddech szybki, powierzchowny, temp. 38°, tętno 132, niemiarowe. Ostro zaznaczająca się granica płynu w pr. jamie opł., sięgająca od IV. międzyżebrza w dół. Cz. c. krwi 4,500.000, b. c. 11.000, Hg. 85%. W moczu ślad białka. W dniu przyjęcia dokonano punkcji, aspirując cuchnącą ropę koloru brunatnego. Z posiewu otrzymano gronkowca złocistego. Operacja dn. 15 III 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. i założono drenaż uszczelniony. Po zabiegu zmieniano raz po raz trzy butelki litrowe cuchnącej ropy. Dnia następnego (16 III) chora zmarła przy objawach niewydolności mięśnia sercowego. Rozp. sekcyjne: pleuritis pur. dex. pericarditis fibrinoso-haemorrhagica, dilatatio atrii et ventriculi cordis dex. et ventriculi cordis sin., degeneratio parench. hepatis et renum, renes lobati, anaemia, sepsis.

Nr 30. A. P. lat 8, nr h. ch. 964. Skierowany z Kl. Dziecięcej dn. 22 IV 1936 z rozp. emp. pleurae dex. Zachorował na zap. płuc cztery miesiące temu i od tego czasu stale choruje, nieznacznie gorączkując, lecz przy objawach wzmagającej się duszności i postępującego ogólnego osłabienia Przed 12 dniami dokonano nakłucia na Kl. Dziecięcej, wydobywając ropę. W ropie znaleziono gronkowca. St. obecny: dziecko w stanie dużego wyniszczenia, dostatecznie silne, samo chodzi. Temp. 36·6°, tętno 82. Stwierdzono wysięk w pr. jamie opl., sięgający do IV. międzyżebrza. Cz. c. krwi 3,620.000, b. c. 10.000, Hg. 62%. Pirquet +. Dn. 23 IV dokonano nakłucia, wypuszczając 80 cm³ ropy i przepłukując jamę opł.

roztworem fizjol. Stan dziecka znacznie poprawił się. Dn. 8 V powtórne nakłucie (50 cm^3 ropy) i przepłukanie wspomnianym rozczynem. Dn. 14 V przy trzecim nakłuciu nie uzyskano ropy, a rentgenologicznie potwierdzono znaczne rozprostowanie się płuca i brak poziomu płynu. Dn. 15 V 1936 dziecko opuszcza Klinikę w stanie zupełnie dobrym.

Nr 31. K. S. lat 9, nr h. ch. 1017. Przyjęta dn. 6 V 1936. Zachorowała nagle przed miesiącem i od tego czasu stale gorączkuje, wyraźnie słabnąc. Dotychczas nie leczona. St. obecny: znacznie wychudzona, temp. 37·8°, tętno 140. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk w lewej jamie opł., sięgający do II. międzyżebrza z tyłu. Cz c. krwi 2,880 000, b. c. 15.800, Hg. 48%. Dn. 6 V 1936 nakłuciem lewej jamy opł. wydobyto ropę, z posiewu której otrzymano pneumokok. Operacja dn. 7 V 1936. W narkozie eterowej zresekowano IX. żebro w l. łopatkowej, zakładając drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny łagodny, bez powikłań. Dn. 21 V (na 15 dzień) usunięto uszczelnienie, zakładając na parę dni dren krótki. Dn. 1 VI 1936 opuszcza Klinikę w stanie zupełnie dobrym, z raną zagojoną.

Nr 32. F. R. lat 39, nr h. ch. 1032. Skierowany z Kl. Wewnętrznej dn. 8 V 1936. Trzy tygodnie temu przebył zapalenie płuc. W 18 dniu choroby nastąpiło znaczne pogorszenie, przy temp. dochodzącej do 39°. Na Kl. Wewnętrznej dokonano nakłucia lewej jamy opł., uzyskując ropę cuchnącą, z posiewu której otrzymano pneumokoka, b. Pfeiffera i paciorkowca. St. obecny: chory b. ciężko, odżywienie dobre, blady, oddech powierzchowny, częsty, sinica, temp. 37·8, tętno 122. Badaniem kl. pierś. stwierdzono stłumienie na całej przestrzeni lewej strony. Cz. c. krwi 3,500.000, b. c. 12.000, Hg. 56%. W moczu ślad białka. Operacja dn. 8 V 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro, zakładając drenaż uszczelniony. W pierwszych godzinach po zabiegu wylało się około 2 litrów cuchnącej, gęstej ropy z kawałkami znekrotyzowanego płuca. Przebieg pooperacyjny b. ciężki przy temp. dochodzącej do 40°, przy dużej ilości wydzielanej ropy. Dn. 16 V dokonano transfuzji krwi przy stanie niemal beznadziejnym. Od dn. 22 V stan ogólny nieco lepszy. Z powodu rozległych zmian na skórze w otoczeniu rany drenaż usunięto, i stwierdzono ziejące cavum pleurae z widocznymi partiami znekrotyzowanego płuca. Rozległe zmiany nekrotyczne na końcach zresekowanego żebra. W dalszym przebiegu choroby wahania temp. odbywały się od 36·5° do 38° przy bardzo leniwym odczynie gojennym przyrannym, i z wytworzeniem się nacieku w dolnym biegunie rany, który nacięto dn. 1 VII. Stan ogólny jednak znacznie poprawił się. Dn. 2 VII 1936 chory w stosunkowo dobrym stanie (od paru dni chodzi) został przetransportowany, z powodu zamknięcia Kliniki na okres wakacyjny, do Szpitala Kolejowego w Wilnie.

Nr 33. B. Sz. lat 7, nr h. ch. 1060. Skierowana z Kl. Dziecięcej dn. 14 V 1936. Zachorowała przed sześcioma tygodniami na lewostr. zap. płuc. Na trzeci dzień po kryzysie wystąpiło kłucie w boku lewym, gorączka, kaszel. Na Kl. Dziecięcej dokonano punkcji w VI. międzyżebrzu w l. pach. przedniej, wydobywając płyn surowiczy. Przed dwoma tygo-

dniami przy powtórnym nakłuciu uzyskano płyn ropny. St. obecny: ogólny stan ciężki, dziecko wychudzone, blade, kapryśne. Temp. 38·2°, tętno 125. Badaniem stwierdzono stłumienie po lewej stronie kl. pierś. od II. przestrzeni międzyżebrowej w dół. Operacja dn. 14 V 1936. W uśpieniu eterowym dokonano nakłucia, kierując igłę ku przodowi i górze i wydobyto ropę gęstą. Zresekowano VII. żebro w l. pach. tyln. i nie trafiając na ropę po przecięciu opłucnej, wprowadzonym palcem przez otwór thorakotomijny, posuwając się poprzez zrosty, otwarto ropień umiejscowiony z przodu, dolna granica którego znajdowała się na wysokości IV. żebra. Wprowadzono dren na długość 15 cm i założono uszczelnienie. W ropie znaleziono pneumokoka. Przebieg pooperacyjny łagodny, przy bardzo małych wahaniach temp. Dn. 1 VII 1936 opuszcza Klinikę w stanie dobrym, z raną zasklepioną.

Nr 34. P. W. lat 13, nr h. ch. 1101. Przyjęta dn. 21 V 1936. Przed pięcioma miesiącami przebyła prawostr. zap. płuc. Po dwóch tygodniach od przełomu ponowne pogorszenie przy objawach kłucia w pr. boku i wysokiej gorączki. Stan chorej stopniowo pogarszał się, wyraźnie słabła. Po bezskutecznym domowym leczeniu skierowano chorą do szpitala, gdzie przy dokonanej punkcji pr. jamy opł. wydobyto ropę. Dotychczas cieszyła się dobrym zdrowiem. St. obecny: chora b. wychudzona, blada, osłabiona, apatyczna, temp. 39·6°, tętno 120. Badaniem stwierdzono wysięk prawostr. w kl. pierś., sięgający do II. przestrzeni międzyżebrowej. Cz. c. krwi 3,380.000, b. c. 10.000, Hg. 60%. W moczu 0·66‰. W dniu przyjęcia dokonano nakłucia pr. jamy opł., aspirując ropę, w której znaleziono paciorkowca. Operacja dn. 22 V 1936. W narkozie eterowej dokonano resekcji IX. żebra w l. pach. tyln. i założono drenaż uszczelniony. Stan po operacji b. dobry. Dn. 28 VI 1936 usunięto drenaż, zaś dn. 10 VII 1936, czyli na 50 dzień po zabiegu chora opuszcza Klinikę jako zdrowa ze śladem białka w moczu.

Nr 35. R. M. lat 4½, nr h. ch. 1156. Skierowana z Kl. Dziecięcej dn. 2 VI 1936. Zachorowała sześć tygodni temu wśród objawów brzusznych i wysokiej temp. Po paru dniach zjawił się kaszel i bóle kłujące w pr. boku. Objawy brzuszne szybko minęły. Temp. jednak utrzymywała się nadal, wobec czego skierowano dziecko na Kl. Dziecięcą, gdzie po dokonanym nakłuciu lewej jamy opł., wydobyto ropę. Przed dwoma laty dziecko również przechodziło lewostr. zap. opł., wyleczone drogą resekcji żebra. St. obecny: ciężko chore, wychudzone, blade, temp. 39·8°, tętno 132. Badaniem kl. pierś. stwierdzono lewostr. wysięk, sięgający aż do grzebienia łopatki. Cz. c. krwi 3,860.000, b. c. 22.800, Hg. 70%. Operacja dn. 3 VI 1936. W uśpieniu eterowym, po uprzednim nakłuciu w VIII. przestrzeni międzyżebrowej w l. łopatkowej lewej i wydobyciu ropy, zresekowano VIII. żebro, trafiając na ograniczony ropień. Drenaż otwarty. Z posiewu ropy pneumokok. Przebieg pooperacyjny bez gorączki, przy objawach szybkiej poprawy stanu ogólnego. Dn. 13 VI 1936 usunięto dren, zaś dn. 22 VI 1936 dziecko opuszcza Klinikę w stanie zupełnie dobrym.

Nr 36. I. R. lat 2½, nr h. ch. 1157. Przyjęty dn. 3 VI 1936. Przed miesiącem przebyło zap. płuc obustronne. W tydzień po kryzysie nastąpiło pogorszenie przy objawach kłucia w pr. boku, kaszlu, wysokiej temp. Miejscowy felczer rozpoznał praw. zap. opłucnej i skierował dziecko do Kliniki. St. obecny: dziecko ciężko chore, wycieńczone, oddech szybki, stękający, temp. 36·8°, tętno 112. Linia stłumienia na wys. grzebienia łopatki. Operacja dn. 4 VI 1936. W uśpieniu eterowym po uprzednim nakłuciu pr. jamy opł. i wydobyciu ropy, dokonano resekcji IX. żebra w l. łopatkowej prawej, zakładając drenaż uszczelniony. W ropie znaleziono pneumokoka. Przebieg pooperacyjny powikłany dwukrotnym zaczopowaniem drenu złogami włóknika z towarzyszącymi przy tym wzniesieniami temperatury. Dn. 26 VI, tj. na 23 dzień po zabiegu usunięto drenaż, przedtem z powodu zaczopowania dwukrotnie zmieniany. Dn. 6 VII 1936 dziecko opuszcza Klinikę bez gorączki, z raną zasklepioną.

Nr 37. F. K. lat 6, nr h. ch. 1189. Skierowana z Kl. Dziecięcej dn. 10 VI 1936. Przed miesiącem przebyła lewostr. zap. płuc. St. obecny: dziecko znacznie osłabione, blade, oddech powierzchowny, szybki, temp. 39°, tętno 124. Stłumienie nad całą lewą kl. pierś. Operacja dn. 11 VI 1936. W narkozie eterowej dokonano nakłucia IX. przestrzeni międzyżebrowej lewej, wydobywając gęstą ropę Zresekowano wskutek mylnego wyliczenia X. żebro, zamiast IX. w l. pach. tyln. i natrafiono zamiast na opłucną na tkankę tłuszczową (paranephrium); wobec powyższego zabieg przerwano. Po sześciu dniach dn. 16 VI 1936 powtórna operacja, resekując IX. żebro powyżej pierwszego cięcia i natrafiając na ropę. Drenaż uszczelniony. Na szósty dzień po zabiegu wystąpiły objawy otrzewnowe. Dn. 24 VI 1936 dziecko zmarło przy objawach zapalenia otrzewnej, które potwierdzone zostało sekcyjnie.

Nr 38. J. B. lat 4, nr h. ch. 3. Przyjęty dn. 10 IX 1936. Przed dwoma tygodniami wśród gwałtownych objawów zachorował na lewostr. zap. płuc. Przed tygodniem ordynujący lekarz, podejrzewając tworzący się wysięk w l. jamie opł., dokonał nakłucia, uzyskując płyn surowiczo-ropny. St. obecny: dziecko ciężko chore, blade, oddech szybki, powierzchowny, temp. 38°, tętno 132. Jednostajne stłumienie nad całą lewą stroną kl. piersiowej. Operacja dn. 10 IX 1936. W uśpieniu eterowym zresekowano VII. żebro w l. łopatkowej, zakładając drenaż uszczelniony. Z posiewu ropy wyhodowano pneumokoka i gronkowca. Pierwsze dnie po zabiegu dość ciężkie. Na dziesiąty dzień nastąpiła poprawa przy spadku temp. Dn. 20 IX 1936 usunięto uszczelnienie, zakładając dren krótki, który po pięciu dniach uległ zaczopowaniu, powodując retencję ropy przy temp. 38°. Przy zmianie drenu wylało się około 100 cm³ płynu ropnego. Dn. 30 IX wystąpiło porażenie pr. n. strzałkowego, przy objawach niedowładu stopy. Dn. 21 X 1936 dziecko opuszcza Klinikę po 3-tygodniowym okresie bezgorączkowym, z raną pokrytą strupem. Zdjęcie rentgenowskie potwierdziło brak płynu ropnego.

Dn. 30 X 1936 dziecko przybyło do Kliniki powtórnie. Nr h. ch. 276. W tydzień po opuszczeniu Kliniki dziecko ponownie zagorączkowało do 39°. Rentgenologicznie potwierdzono poziom płynu, sięgający do kąta

łopatki. Rana pooperacyjna pokryta strupem. Dn. 31 X poszerzono otwór thorakotomijny słabo sklejony pod strupem; wylało się około 500 cm^3 ropy. Założono dren krótki. Dalsze cztery dni pobytu w Klinice bezgorączkowe. Dn. 4 XI 1936 dziecko opuściło Klinikę z drenem do dalszego leczenia domowego.

Dn. 12 II 1937 przywieziono dziecko do Kliniki po raz trzeci. Nr h. ch. 667. Od chwili ostatniego opuszczenia Kliniki parokrotne próby usunięcia drenu, przez dochodzącego lekarza, powodowały retencję ropy przy dużych wzniesieniach temp. Przy badaniu stwierdza się zapadnięcie lewej str. kl. pierś. z prawostronną skoliozą. W środku blizny pooperacyjnej widoczna przetoka, z której wydziela się bezwonna, rzadka ropa. Dn. 21 II 1937 dokonano zdjęcia rentgenowskiego kl. pierś. po wprowadzeniu przez przetokę kontrastu (lipiodol) i uwidoczniono w ten sposób kieszonkę w zatoce przeponowo-żebrowej, miejsce stałego zastoju ropnego. Operacja powtórna dn. 17 II 1937. W narkozie eterowej z nowego cięcia pod przetoką zresekowano VIII. i IX. żebro, wstawiając w miejsce zresekowanego IX. żebra na dno uwidocznionej na rentgenie kieszonki, dren krótki. W czasie trzydniowego pobytu po zabiegu w Klinice dziecko nie gorączkowało. Stara przetoka zagoiła się. Przez dren wydzielało się b. mało płynu ropnego. Dn. 20 II 1937 opuszcza Klinikę z drenem do dalszego leczenia domowego.

Dnia 4 III 1937 dziecko przyjęte do Kliniki po raz czwarty. Nr h. ch. 772. W czasie pobytu po ostatnim opuszczeniu Kliniki w domu, przy próbie usunięcia drenu, tworząca się retencja stale powodowała skoki temp. Od dn. 10 III 1937 przepłukano ranę opłucnową kilkakrotnie chloraktiną, nie obserwując przy tym poprawy. Dn. 23 III 1937 przepłukano jamę opł. roztworem riwanolu, po którym wystąpiły gwałtowne objawy jak wymioty, skurcze tężcowe kończyn, które trwały do trzech godzin, przy temp. 39^0. Dn. 25 III 1937 dziecko zostało wypisane z Kliniki z drenem do leczenia ambulatoryjnego i ew. późniejszego dokonania thorakoplastyki.

W czasie leczenia ambulatoryjnego dokonano w odstępach trzydniowych trzykrotnego przepłukania jamy opł. roztworem 2% NaOH. Wskutek oparzenia powstał odczyn zapalny naokoło przetoki z głębokimi nadżerkami. Po dwóch tygodniach od pierwszego przepłukania przetoka zamknęła się, dziecko nie gorączkowało i stan ogólny szybko poprawiał się. Dn. 3 VI 1937 potwierdzono zamknięcie przetoki, a rentgenologicznie brak płynu ropnego i rozprostowanie się płuca.

Nr 39. J. R. lat 45, nr h. ch. 94. Skierowany z Kl. Wewnętrznej dn. 29 IX 1936. Trzy tygodnie temu dostał kłujących bólów w boku przy temp. 39^0. Po paru dniach bóle ustąpiły lecz temp. stale utrzymywała się w granicach 37·5--38^0. Na Kl. Wewnętrznej dokonano nakłucia w l. jamie opłucnowej, wydobywając ropę. Osiemnaście lat temu chorował także na lewostr. ropne zapalenie opł., wyleczone drogą resekcji VIII. żebra. St. obecny: temp. 38^0, tętno 132. Wyraźna linia stłumienia od IV. międzyżebrza w dół. Dn. 29 X 1936 dokonano próbnego nakłucia, aspirując ropę z posiewu której wyhodowano pneumokoka. Operacja dn. 30 X 1936.

W zniecz. miejsc. zresekowano poniżej starej blizny IX. żebro lewe i założono drenaż uszczelniony. Przebieg łagodny, bezgorączkowy. Na dziesiąty dzień usunięto uszczelnienie. Dn. 28 XI 1936 chory opuścił Klinikę w stanie dobrym z raną pokrytą strupem.

Nr 40. A. G. lat 42, nr h. ch. 110. Skierowany z Kl. Wewnętrznej dn. 2 X 1936. W czerwcu 1936 r. przebył operację z powodu przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przebieg pooperacyjny powikłany surowiczym zapaleniem otrzewnej, przebiegającym b. ciężko. Wydzielała się w ciągu miesiąca przez niegojącą się ranę brzuszną duża ilość surowiczego płynu. Podczas transportu chorego z Kliniki Chirurgicznej U. S. B., którą zamykano na miesiące letnie, do lecznicy prywatnej chory odczuł kłujące bóle w boku brawym i począł ponownie gorączkować. Rana pooperacyjna jamy brzusznej zagoiła się, lecz chory nadal gorączkował przy objawach duszności. Dokonane nakłucie pr. jamy opł. wykazało płyn ropny. St. obecny: chory wyniszczony, blady, temp. 38°. tętno 120. Linia płynu w pr. jamie opł. na wysokości grzebienia łopatki. Wobec istniejących przedtem zmian gruźliczych w płucach, podejrzewano ropienie opłucnowe na tym tle. Dokonywane wielokrotnie punkcje z upustem do 600 cm³ ropy wykazywały stale w ropie paciorkowca. Kilkakrotne przepłukiwanie solą fizjologiczną, jednak bez poprawy. Operacja dn. 28 X 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln. i założono drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. niemal bezgorączkowy. Chory szybko poprawia się i dn. 23 XII 1936, tj. na 57 dzień po zabiegu wypisał się z raną pokrytą strupem.

Nr 41. G. O. lat 34, nr h. ch. 161. Przyjęta dn. 15 X 1936. Trzy tygodnie temu przebyła obustr. zap. płuc, b. ciężko przebiegające. Wobec braku spodziewanego przełomu choroby, lekarz miejscowy dokonał nakłucia lewej i prawej jamy opł., wydobywając obustronnie ropę. St. obecny: ciężko chora, blada, oddech powierzchowny, b. szybki, objawy duszności, temp. 38·2°, tętno 130. Badaniem kl. pierś. stwierdzono obustr. wysięk. Leukocytoza 15.000. W moczu 0·66‰ białka. Dn. 15 X 1936 nakłuciem z obu stron wydobyto ropę. W obu próbkach ropy znaleziono pneumokoka. Operacja dn. 16 X 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln. po stronie pr., zakładając drenaż uszczelniony. Po zabiegu samopoczucie lepsze, objawy duszności mniejsze, temp. do 30°. Dn. 19 X ewakuowano drogą nakłucia ropę z lewej jamy opł. Dn. 22 X 1936 czyli po sześciu dniach od zabiegu pierwszego, przy wzgl. już dobrym stanie chorej, przy nieznacznej duszności dokonano drugiego zabiegu, polegającego na thorakotomii bez resekcji żebra w VIII. przestrzeni międzyżebrowej lewej, z założeniem także uszczelnionego drenażu. Po stronie prawej drenaż działał bez zarzutu, gdy tymczasem po stronie lewej (bez resekcji żebra) uległ kilkakrotnemu zaczopowaniu złogami włóknika; średnica drenu po tej stronie była mniejsza niż po stronie prawej.

Dalszy przebieg pooperacyjny dobry, przy b. małych wahaniach temp. Po stronie prawej usunięto drenaż uszczelniający na 22 dzień po zabiegu, zaś po stronie lewej na dwunasty.

Dn. 12 XII 1936, a więc na 76 dzień, licząc od dnia pierwszego zabiegu, chora opuściła Klinikę w stanie zupełnie dobrym, z ranami obustronnie zasklepionymi.

Nr 42. P. L. lat 2, nr h. ch. 212. Przyjęty dn. 24 X 1936. Przed czterema tygodniami chorował na zap. płuc. Wobec braku poprawy skierowano dziecko do szpitala prowinajonalnego, gdzie po nakłuciu l. jamy opłucnowej i stwierdzeniu ropy, skierowano chorego do zabiegu operacyjnego. St. obecny: dziecko o wyglądzie b. ciężko chorego, sinica, oddech szybki, powierzchowny, temp. 38·3°, tętno 132. Badaniem stwierdzono lewostr. wysięk, wypełniający całą lewą stronę kl. pierś. Dn. 24 X 1936 nakłuciem l. jamy opłucnowej, aspirowano ropę, z posiewu której wyhodowano pneumokoka. Mimo pozornie beznadziejnego stanu, zdecydowano się na zabieg operacyjny w dniu 26 X 1936. W uśpieniu eterowym zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln. i założono drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny b. ciężki. W trzecim tygodniu nastąpiła jednak stopniowa poprawa, zaś od 25 dnia po zabiegu okres bezgorączkowy. Dn. 30 XI 1936 dziecko opuszcza Klinikę w stanie zupełnego zdrowia.

Nr 43. C. N. lat 26, nr h. ch. 400. Skierowana ze szpitala prowincjonalnego dn. 5 XII 1936. Przed trzema tygodniami została postrzelona w okolicę serca. W szpitalu, do którego po wypadku ją skierowano stwierdzono haemothorax sin. Pocisk ugrzązł w mięśniach grzbietu. Na czwarty dzień zaczęła gorączkować do 39°, przy objawach wzmagającej się duszności. Reszta wywiadu bez znaczenia. St. obecny: ogólny stan chorej ciężki, objawy duszności, temp. 38°, tętno 112. Badaniem i nakłuciem stwierdzono pyopneumothorax sin. Linia płynu sięga do grzebienia łopatki. Aspirowana przy punkcji ropa silnie cuchnąca, brunatna. Z posiewu pneumokok. Cz. c. krwi 3,300.000, b. c. 20.000, Hg. 70%. Operacja dn. 12 XII 1936. W zniecz. miejsc. zresekowano IX. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Stan pooperacyjny dobry. Na 14 dzień po zabiegu usunięto uszczelnienie z następowym przepłukaniem solą fizjol., zaś dn. 1 III 1937 opuszcza Klinikę z raną zagojoną.

Nr 44. J. R. lat 16, nr h. ch. 455. Skierowany z Zakładu do Walki z Nowotworami w Wilnie dn. 27 XII 1936. Zachorował przed miesiącem wśród gwałtownych objawów kłucia w boku lewym i wysokiej temp. Bóle kłujące po paru dniach minęły, temperatura jednak utrzymywała się nadal. Miejscowy lekarz rozpoznał sprawę wysiękową w l. jamie opłucnowej, kierując chorego do szpitala, gdzie po dokonaniu zdjęcia rentg., rozpoznano nowotwór płuca i przekazano chorego do wyżej wzmiankowanego Zakładu. Po paru naświetleniach promieniami X stan chorego wzbudził podejrzenia w kierunku ropniaka opłucnej. Dokonano nakłucia lewej jamy opłucnowej wydobywając cuchnącą ropę. St. obecny: chory o dużym wyniszczeniu, przy objawach duszności, temp. 39·4°, tętno 130. Badaniem kl. pierś. stwierdzono zmiany skórne ponaświetleniowe (łuszczenie się) po stronie lewej kl. piersiowej oraz wysięk po tej stronie, sięgający do grzebienia łopatki. Leukocytoza 11.000, w moczu 0·33‰ białka. W dzieciństwie przebył dyfteryt i obustronne zap. płuc. Operacja dn. 28 XII 1936. W znieczuleniu miejsc. zresekowano

IX. żebro. w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Wylało się stopniowo do butelki około 2 litrów cuchnącej ropy. W ropie znaleziono pneumokoka. Dn. 23 II 1937 chory opuścił Klinikę w stanie dobrym. Rana zagojona.

Nr 45. D. G. lat 3, nr h. ch. 562. Skierowany po trzytygodniowym pobycie na Kl. Dziecięcej dn. 7 I 1937. Przed sześcioma miesiącami przebył koklusz. W drugim tygodniu choroby począł gorączkować przy objawach kłucia w boku i uchu lewym. Lekarz miejscowy rozpoznał obustr. zap. płuc oraz zapalenie ucha środkowego lewego. Wobec braku poprawy skierowano dziecko do Kl. Dziecięcej, gdzie dokonano nakłucia l. jamy opłucnowej, aspirując ropę. St. obecny: dziecko ciężko chore, temp. 37·4^{0}, tętno 126. Badaniem kl. pierś. stwierdzono wysięk lewostr., sięgający do grzebienia łopatki. Dn. 7 I 1937 dokonano punkcji i aspirowano ropę, w której znaleziono pneumokoka i gronkowca. Operacja dn. 8 I 1937. W uśpieniu eterowym dokonano resekcji VIII. żebra w l. pach. tyln. lecz po nacięciu opłucnej nie natrafiono na ropę. Wprowadzonym palcem przez otwór thorakotomijny usiłowano odnaleźć zbiorowisko ropy, jednak na skutek ciężkiego stanu dziecka, nie zdołano tego uczynić, rezygnując z dalszego szukania. Drenaż założono otwarty. Dnia następnego dziecko wypluwało dużą ilość ropy cuchnącej. Drogą drenażu wydzielała się b. nieznaczna ilość ropy, świadcząca, że dren nie komunikował z jamą ropnia, co zresztą zostało potwierdzone rentgenologicznie. Wobec pogarszającego się stanu dziecka, zdecydowano się dn. 27 I 1937 na ponowne odszukanie ropnia; wprowadzoną przez otwór korzangą i kierując ją ku górze i przodowi natrafiono na jamę ropnia. Dziecko jednakowoż tych manipulacji nie zniosło i w parę minut po opróżnieniu ropnia zmarło. Nie sekcjonowane.

Nr 46. L K. lat 48, nr h. ch. 617. Przyjęta dn. 6 II 1937. Zachorowała dwa tygodnie temu przy objawach ogólnego niedomagania i ciepłoty dochodzącej do 39^{0}. Po kilku dniach wystąpiło kłucie w boku prawym. St. obecny: wygląd ciężko chorej, temp. 37·8^{0}, tętno 128. Badaniem stwierdzono wysięk prawostronny, dochodzący do IV. przestrzeni międzyżebrowej. Cz. c. krwi 3,640.000, b. c. 14.200, w moczu ślad białka. Dn. 2 II 1937 nakłuto prawą jamę opłucnową, wydobywając ropę gęstą o zabarwieniu zielonym. Z posiewu ropy wyhodowano paciorkowca. Operacja dn. 6 II 1937. W zniecz. miejsc. zresekowano VIII. żebro w l. pach. tyln. Założono drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny b. ciężki. Dn. 21 II 1937 dokonano transfuzji krwi w ilości 200 cm^{3}. Chora zmarła dn. 25 II 1937. Badanie sekcyjne: pleuritis purulenta dex., bronchitis pur. diluta sin., pericarditis fibrinoso-pur. diluta, oesophagitis fibrinoso pur. profunda, calculi vesicae multiplices, degeneratio parenchymatosa organorum internorum.

Nr 47. S. G. lat 6, nr h. ch. 750. Przyjęta dn. 1 III 1937. Przed trzema tygodniami dziecko zachorowało na zap. płuc. Lekarz miejscowy, podejrzewając sprawę wysiękową w prawej jamie opłucnowej, dokonał dwa tygodnie temu nakłucia, wydobywając ropę. St. obecny: dziecko nie czyni wrażenia ciężko chorego. Temp. 38^{0}, tętno 132. Stwierdzono

wysięk prawostr., sięgający od IV. żebra w dół. Cz. c. krwi 3,240.000, b. c. 14.000, Hg. 51%. Dn. 2 III 1937 dokonano nakłucia prawej jamy opłucnowej uzyskując ropę, z posiewu której wyhodowano pneumokoka. Operacja dn. 3 III 1937. W uśpieniu eterowym zresekowano X. żebro w l. pach. tyln., zakładając drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny łagodny, powikłany jedynie anginą, powstałą na 36 dzień po zabiegu. Przepłukiwania solą fizjol. Dziecko opuściło Klinikę dn. 17 IV 1937 w stanie dobrym, z raną zagojoną.

Nr 48. W. N. lat 3½, nr h. ch. 816. Przyjęta dn. 15 III 1937. Dziecko zachorowało cztery tygodnie temu wśród objawów grypy. Zawezwany pediatra dwa tygodnie temu dokonał nakłucia l. jamy opłucnowej, stwierdzając płyn surowiczy. W pięć dni później, przy powtórnym nakłuciu uzyskano ropę. St. obecny: dziecko o wyglądzie ciężko chorego, temp. 39·5°, tętno 130. Stłumienie nad całą lewą stroną kl. piersiowej. Cz. c. krwi 3,200.000, b. c. 16.000, Hg. 60%. Operacja dn. 16 III 1937. W uśpieniu eterowym dokonano thorakotomii bez resekcji żebra w VIII. przestrzeni międzyżebrowej lewej w l. pach. tylnej, zakładając drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny dobry, przy wahaniach temp. 36·4—38·2°. W czasie leczenia nastąpiło dwukrotne zatkanie drenu złogami włóknika. Drożność przywracano przepłukiwaniem roztworem soli fizjol. Dn. 10 IV 1937 opuszcza Klinikę w stanie dobrym, z raną pokrytą strupem.

Nr. 49. D. M. lat 25, nr h. ch. 822. Skierowana z Kl. Wewnętrznej dn. 14 III 1937 z rozp. emp. pl. sacc. med. sin. Przed dwoma miesiącami zachorowała nagle wśród objawów grypowych. Przy końcu pierwszego tygodnia choroby wystąpiły klucia w okolicy serca. Leżała 22 dni na Kl. Wewnętrznej, gdzie początkowo podejrzewano pericarditis exsudativa. Przed dwoma dniami dokonano na Kl. Wewnętrznej nakłucia w III. przestrzeni międzyżebrowej lewej w linii sutkowej, aspirując ropę. St. obecny: ogólny wygląd chorej ciężki, blada, stale zajmuje pozycję siedzącą. Temp. 38·9°, tętno 130 słabo wypełnione. Przy badaniu kl. pierś. stwierdza się stłumienie na przedniej powierzchni klatki, zlewające się ze stłumieniem serca. Nad stłumieniem szmer oddechowy zniesiony. Cz. c. krwi 2,928.000, b. c. 9.000, Hg. 68%. Operacja dn. 16 III 1937. W zniecz. miejsc. dokonano resekcji IV. żebra w l. sutkowej lewej. Po rozcięciu opłucnej natrafiono na jamę ropnia, ściśle otorbioną i przylegającą do przedniej ściany kl. pierś. Po stronie prawej ścianę ropnia stanowiło śródpiersie. Założono dren krótki. Z ropy wyhodowano pneumokoka. Jamę ropnia kilkakrotnie przepłukiwano solą fizjol. Przebieg pooperacyjny dobry. Opuściła Klinikę na 30 dzień po zabiegu operacyjnym w stanie zupełnie dobrym, z raną zagojoną.

Nr 50. J. Ł. lat 10, nr h. ch. 853. Przyjęty dnia 25 III 1037. Przed pięcioma tygodniami przebył zap. płuc. W drugim tygodniu choroby wystąpiły kłucia w lewym boku, przy ponownym wzroście temp. Miejscowy lekarz drogą nakłucia stwierdził ropę w l. jamie opłucnowej, kierując chorego do Kliniki. St. obecny: odżywienie liche, temp. 38·2°, tętno 130. Linia płynu na wys. grzebienia łopatki lewej. Dn. 15 III 1937 dokonano ponownego nakłucia, wydobywając ropę. W ropie pneumokok.

Operacja dn. 26 III 1937. W narkozie eterowej zresekowano X. żebro lewe w l. pach. tyln. Założono drenaż uszczelniony. Przebieg pooperacyjny b. łagodny, bezgorączkowy. Na 18 dzień po zabiegu usunięto uszczelnienie. Dn. 16 IV 1937 opuścił Klinikę z raną zagojoną.

PIŚMIENNICTWO

1. Anikin J.: Akut-eitrige Pleuritiden am Material des Mecnikow — Krankhauses, Leningrad (streszcz. Ztorg. die g. Chir. 1933, t. 63, str. 165). — 2. Bauer Curt: Über Behandlung und Komplikationen der Pleuraempyeme (streszcz. tamże 1932, t. 57, str. 469). — 3. Bohrer John Verne: Acute empyema in children (Annals of Surgery 1934, t. 100, str. 113—124). — 4. Brock R.: Observations on pleurae absorbtion (streszcz. Ztorg. f. die g. Chir. 1934, t. 68, str. 550). — 5. Brown: The treatment of acute empyema (streszcz. tamże 1935, t. 70, str. 287). — 6. Connors: The treatment of empyema (Annals of Surgery 1934, t 100, str. 1092—1095). — 7. Deskočil Prohaźka: Pleuraempyembehandlung mit Rivanol und Optochin in grossen Dosen (streszcz Ztorg. f. die Chir. 1933, t. 60, str. 396). — 8. Eachern Mc.: The treatment of acute empyema in infancy and Childhood With a report of 75 cases treated by closed drainage (streszcz. tamże 1933, t. 64. str. 430). — 9. Ellenbrock Udo: Zur Therapie chronischer Pleuraempyeme (streszcz. tamże 1934, t. 67, str. 109). — 10. Faerman J. M.: Kpromywanju połosti plewry (N. Chir. archiw. 1930, t. 20). — 11. Goldberg S.: Bilateral empyema in children (streszcz. Ztorg. f. die Chir. 1936, t. 78, str. 350). — 12. Graham E.: Principles versus details in the treatment of acute empyema (streszcz. tamże 1934, t. 66, str. 91). — 13. Ignatowskaja N.: Die Behandlung der eitrigen Pneumopleuritis durch hypertonische Kochsalzlösungen (streszcz. tamże 1934, t. 68. str. 169). — 14. Kaškarov S.: Behandlung die Pleuraempyeme mit Gentianviolett (streszcz. tamże t. 65, str. 149). — 15. Letius A.: Die Behandlung der Lungengangrän (streszcz. Ztbl. f. Chir. 1936, str. 2638). — 16. Lewkowicz K.: Zagadnienie zachowawczego leczenia rop. zap. opł. Pol. Gaz. Lek. Rok X, str. 369—377. — 17. Leviček: Die Pleura Reaktion bei experimentellem Oleothorax (streszcz. Ztorg. f. die g. Chir. 1933, t. 57, str. 110). — 18. Loktionov: Zur operativen Behandlung eitriger Pleuritiden (streszcz. tamże t. 62, str. 528). — 19. Martin Walton: Observation on chronic empyema (Annals of Surgery 1934, t. 100, str. 1096). — 20. Mason G.: The post-operative management of acute empyema thoracis (streszcz. Ztorg. f. die Chir. 1935, t. 71, str. 189). — 21. Matolay G.: Über die Behandlung der nichttuberkulösen eitrigen Brustfellentzündung (streszcz. tamże 1936, t. 76, str. 486). — 22. Meade Richard: Recurrent empyema thoracis (Annals of Surgery 1935, t. 101, str. 559—567). — 23. Michałowicz M.: 1450 przypadków rop. zap. opł. u dzieci (Now. Lek. 1935, t. XLVII, z. I, str. 6—13, z. II, str. 39—50). — 24. Michejda K.: Leczenie rop. zap. opł. (Pam. Wil. Tow. Lek. 1932,

t. VIII). — 25. Oelschlägel: Zur Therapie des Pleuraempyems (Bruns Beiträge z Klin. Chir. 1927, t. 138, str. 91—97). — 26. Orlenko-Kantorowicz: Metody leczenia ostrych gnojnych processow plewry (Sow. Chir. 1936, t. IX). — 27. Paszkiewicz Al.: Über die konservative Behandlung der Pleuraempyeme (streszcz. Ztorg. f. die g. Chir. 1926, t. 62, str. 111). — 28. Ratichvili G.: Considérations sur le traitement de la pleurésie purulente chez les enfants basées sur 170 observations (streszcz. tamże 1934, t. 65, str. 479). — 29. Ratner J.: Abgesackte eitrige Brustfellenzündung (streszcz. tamże 1936, t. 77, str. 267). — 30. Rütz M.: Die Behandlung des Pleuraempyems (streszcz. tamże 1934, t. 65, str. 34). — 31. Schneider E.: I. Neue Gesichtpunkte in der Behandlung der Brustfelleiterung (streszcz. tamże. 1935, t. 72, str. 521). II. Über die Giftwirkung des stinkenden Eiters beim Pleuraempyem (streszcz. tamże t. 73, str. 41). — 32. Schnug: Erfahrungen über die Behandlung des Pleuraempyems mit der offenen Pleurapunktion und Drainage (streszcz. tamże 1933, t. 57, str. 399). — 33. Spasokukockij S. und Vinograd-Finkel: Zur Frage der Pathogenese akuter eitriger Pleuritiden (streszcz. tamże 1934, t. 60, str. 477). — 34. Steinke Carl: Acute empyema in children (Annals of Surgery 1935, t. 101, str. 617—623). — 35. Wagner: Behandlugsversuche des Pleuraempyems mit Laugen (streszcz. Archiv. f. Klin. Chir. 1935, t. 183, str. 171).

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie
Kierownik: Prof. Dr K. Michejda

WRZÓD ŻOŁĄDKA U DZIECI

podał

FELIKS OLEŃSKI
asystent Kliniki

Wrzód żołądka w wieku dziecięcym był uważany do ostatnich lat za schorzenie wyjątkowo rzadko spotykane, tak dalece, że w podręcznikach chorób dzieci bardzo mało poświęca się uwagi temu schorzeniu; opisy tej choroby są w nich tak krótkie, że można byłoby je nazwać jedynie notatką (Bujak, Feer, Kleinschmidt, Nabecourt, Bendix, Masłow, Fiłatow etc.). W podręcznikach chirurgii wieku dziecięcego jak Broca, Ombredanne'a, Szwarca nie wspomina się o tej jednostce chorobowej zupełnie, jedynie Mandor w swoim podręczniku chirurgii wypadkowej, dość szczegółowo uwzględnił rozpoznanie przedziurawienia żołądka i dwunastnicy u dzieci. Jak mało przez klinicystów jest brana pod uwagę możliwość istnienia wrzodów żołądka i dwunastnicy u dzieci, ilustruje statystyka Brochington'a i Bingthood'a (1932), według których na 200 przypadków wrzodów u dzieci zebranych z piśmiennictwa przeszło 160 przypadków nie zostało rozpoznanych za życia.

W piśmiennictwie pediatrycznym oraz chirurgicznym lat ostatnich spotykamy coraz liczniejsze komunikaty poświęcone patogenezie i klinice wrzodów żołądka i dwunastnicy u dzieci, omawiające rozpoznanie różniczkowe oraz postępowanie lecznicze (Proctor, Sokołow, Weber, Nordentoft, Nixon, Theile etc.), a oparte na obserwacjach klinicznych lub materiale sekcyjnym. Smyth oblicza 3·7% wrzodów żołądka u dzieci na ogólną ilość chorych na wrzody. Pans twierdzi, że w ogólnej statystyce sekcyjnej wieku dziecięcego 15% przypada na wrzody żołądka; Chachin na 7000 sek-

cji znalazł tylko dwa wrzody dwunastnicy u dzieci poniżej lat 10, Berglund na 1323 dzieci do 13 roku życia znalazł 19 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy. Enr na 364 sekcji podaje 11 wrzodów żołądka. Płońskier (Warszawa) na 210 sekcji dzieci podaje 7 wrzodów dwunastnicy. Proctor na 2000 historii chorób wrzodów żołądka i dwunastnicy u dorosłych znalazł 42 przypadki z wywiadami wrzodowymi sięgającymi wczesnego dzieciństwa, niekiedy czwartego, piątego roku życia; co wynosi 2·1% ogólnej ilości chorych cierpiących na wrzody żołądka. Cascovic na podstawie obserwacji klinicznych twierdzi, że ilość przypadków wrzodów żołądka ze zmianami daleko posuniętymi w okresie dojrzewania płciowego znacznie wzrasta i przypuszcza, że pochodzą one z okresu dziecięcego, przebiegając w tym okresie bezobjawowo.

W Klinice chirurgicznej U. S. B. na 388 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy leczonych chirurgicznie, operowaliśmy i mieliśmy w obserwacji jeden przypadek wrzodu żołądka u dziecka. Zarówno rzadkość schorzenia jak i pewne cechy naszego przypadku czynią wskazanym jego ogłoszenie.

Wyciąg z historii choroby:

Ł. J. lat 14, przybyła do Kliniki dn. 11 IX 1934 (nr h. ch. 108, 460). Podaje, że 1½ roku temu miewała bóle w okolicy żołądka. Bóle te występowały naczczo, czasami po zjedzeniu posiłku ustępowały. Łaknienie, które i poprzednio było słabe, stopniowo znacznie się pogorszyło; smakowały tylko ostre potrawy. Chora zaczęła się czuć słabo, miewała zawroty głowy. Przed rokiem leżała w Klinice Dziecięcej, gdzie miała kilkakrotnie wymioty krwawe oraz krew w stolcu. Po 2 miesięcznym pobycie w Klinice została wypisana z poprawą. W lipcu b. r. zauważyła, że zaczyna blednąć, żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie miała. Stolce oddaje normalnie raz dziennie, dość często smołowate. Przybyła do Kliniki celem zbadania. Przechodziła: zapalenie płuc, odrę, płonicę, błonicę i grypę. Rodzice zdrowi.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa, waga 38 kg. Odżywienie upośledzone. Skóra i błony śluzowe blade. Ze strony narządów oddechania i krążenia brak zmian patologicznych. Brzuch miernie wysklepiony, miękki, niebolesny, oprócz nieznacznej bolesności przy głębokim obmacywaniu okolicy żołądka. Mocz bez zmian. Odczyn na krew utajoną w kale wybitnie dodatni. Odczyn WR. i cytocholowy ujemny; cytologiczne badanie krwi: Hmg. 42%, Cz. c. krwi 3,020.000, Index 0·7, B. c. krwi 5.000. Wzór Schillinga: E 4%, Segm. 63%, Monoc. 10%, Limf. 22%. Dość wyraźna anizocytoza i poikilocytoza.

Badanie rentgenowskie: na tylnej ścianie żołądka od strony krzywizny mniejszej rozległy ubytek cieniowy. Masa kontrastująca przechodzi do części odźwiernikowej i dwunastnicy z pewnym utrudnieniem, odcinki te odsunięte są ku dołowi i w prawo (obraz rentg. może odpowiadać: Neoplasma ventriculi); dr Krotow.

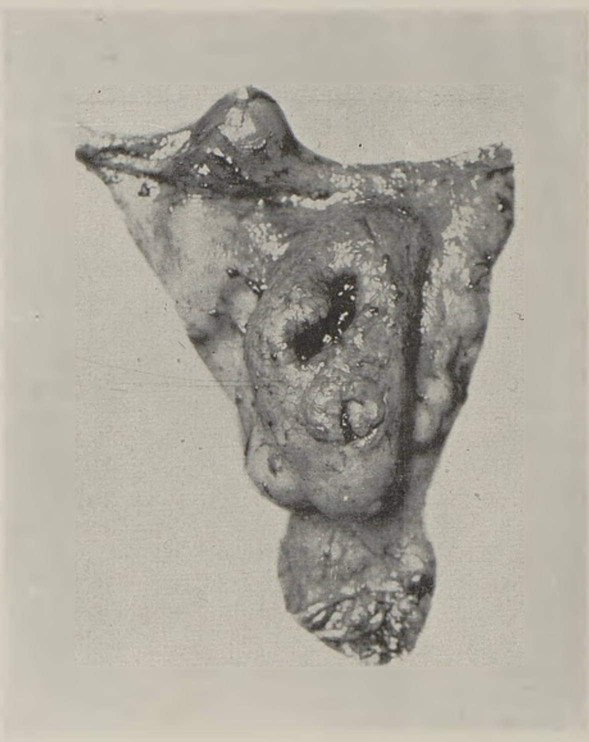
Uwzględniając wywiad i wyniki badań, po odpowiednim przygotowaniu przez nawodnienie i podawanie cukru gronowego i insuliny, dn. 15 IX 1934 przystąpiono do zabiegu operacyjnego (prof. Michejda).

W obrębie krzywizny małej znajduje się guz dość twardy przerastający całą ścianę żołądka. Odźwiernik jest zupełnie wolny. Guz zajmuje dość znaczną przestrzeń krzywizny małej, jednak od strony wpustu jest wolna przestrzeń na tyle, by można wykonać resekcję. Gruczoły krzywizny małej, znacznie powiększone, twardawe, nie posiadają jednak twardości charakterystycznej dla nowotworu. Podczas wykonywania resekcji okazało się, że w tylnej ścianie w niedalekiej odległości od krzywizny małej wyczuwalny jest guz o szerokiej podstawie. Dokonano resekcji żołądka w sposób typowy z wgłobieniem kikuta dwunastnicy i anastomozą żołądkowo-jelitową terminolateralną pozaokrężnicową. Anastomozę przyszyto do brzegów otworu w mesocolon. Szew warstwowy jamy brzusznej.

Opis preparatu makroskopowego (ryc. 1). Na zewnętrznej powierzchni żołądka liczne guzy sprawiające wrażenie gruczołów limfatycznych. Przy obmacywaniu całego preparatu wydaje się, że żołądek jest wypełniony przez guz. Po odwróceniu żołądka na oralnej granicy cięcia znajduje się guz wielkości śliwki leżący podśluzowo przykryty normalną błoną śluzową, obok niego drugi mniejszy; większy z nich jest tym guzem, który w czasie zabiegu był osobno wyczuwalny. Obydwa uwypuklają błonę śluzową tworząc znaczne wzniesienie ponad niveau błony śluzowej żołądka. Obok nich nieco niżej, a więc w kierunku krzywizny dużej również podśluzowo znajdują się guzy o powierzchni dość nierównej, ruchomej, jednak ponad niveau błony śluzowej żołądka nie wystające (gruczoły?). Na przestrzeni odpowiadającej krzywiźnie małej znajdują się dwa ubytki, z nich oralny jest większy, ma kształt lekko rogalikowaty, brzegi równe wciągnięte do środka, dno ubytku głębokie i szerokie, gdzieniegdzie szerokość dna jest taka, że prawie $^1/_2$ paliczka małego palca można włożyć pod brzeg. Drugi mniejszy i płytszy ubytek znajduje się bliżej odźwiernika, oddzielony od pierwszego pasem błony śluzowej szerokości $1^1/_2$ cm. Otoczenie tych ubytków jest guzowate, jednak nie składa się z jednolitej masy, bo w niektórych miejscach nacieki są ruchome (gruczoły?). Odźwiernik wolny, zarówno na ścianie przedniej jak i tylnej widoczne są liczne wzniesienia błony śluzowej, pod którymi wyczuwalne są gruczoły limfatyczne.

Mikroskopowy opis preparatu (dr Sumorok) (ryc. 2). Wycinek ściany żołądka. Górna część śluzówki ma budowę zatartą, pokryta nekrotyczną warstwą bezstrukturalnego detrytu (czy wysięku) silnie zabarwiona eozyną, wśród mas którego widać liczne komórki zapalne wędrujące. Gruczoły zbudowane z komórek jednego typu, komórek okła-

dzinowych wyraźnie nie widać, produkują nadmierną ilość śluzu, miejscami tworząc torbiele. U podstawy śluzówki grudki chłonne samotne leżące tuż nad muscularis mucosae, w tych miejscach gruczoły rozsunięte. Wśród tkanki łącznej międzygruczołowej rozlany naciek zapalny złożony z komórek głównie plazmatycznych z licznymi eozynofilami. Podśluzówka w stanie wyraźnego obrzęku, włókienka tkanki łącznej międzygruczołowej porozsuwane, kapilary krwionośne wypełnione krwią,



Ryc. 1.

rozszerzone, kapilary limfatyczne wypełnione ściętą limfą; naciek zapalny złożony głównie z komórek plazmatycznych.

Preparaty gruczołów i guza z tylnej powierzchni żołądka dość trudne do rozpoznania (ze względu na spalenie preparatu formaliną), wykazują silny obrzęk gruczołów chłonnych i nacieki zapalne składające się z komórek plazmatycznych i leukocytów. Preparaty nigdzie nie dały podejrzenia co do istnienia zmian nowotworowych.

Przebieg pooperacyjny gładki: dn. 17 IX, tzn. na drugi dzień po zabiegu wiatry odeszły; stolec po lewatywie 22 IX. Dnia 23 IX 1934 zdjęto szwy, rana zagojona przez rychłozrost. Dn. 24 i 25 IX badanie

kału na krew utajoną i na robaki dały wynik ujemny. Dn. 1 X badanie krwi: Hmg. 50%, Cz. c. krwi 2,980.000, Index 0·86, B. c. krwi 5.000: Schilling: E 5%, Pał. 1%, Segm. 55%, Mon. 3%, Limf. 35%. Wyraźna anizocytoza i poikilocytoza. Dn. 3 X 1935 chora wypisuje się z Kliniki. Łaknienie ma dobre, samopoczucie i stan ogólny dobry, pomimo wy-



Ryc. 2.

bitnej niedokrwistości. Dn. 28 XI 1934, tj. po 2 miesiącach chora ponownie przybyła do Kliniki celem obserwacji i przebadania. Przez czas pobytu w domu czuła się dobrze, nie miała żadnych dolegliwości ze strony żołądka. Łaknienie miała dobre, stolce regularne codzień. Nadal jednak pomimo przyjmowania żelaza jest blada. Badanie kału dnia 3 i 17 XII 1934 na krew utajoną dały wynik ujemny. Badanie krwi (dn. 4 XII) Hmg. 64%, Cz. c. krwi 4,080.000, Index 0·8, B. c. krwi 4.000. Schilling: E 8%, Mł. 1%, Pał. 2%, Segm. 46%, Monoc. 4%, Limf. 39%, wyraźna anizocytoza i poikylocytoza. Pomimo stosowania w Klinice forsownego odżywiania i podawania codziennie wątróbki, hemogram jednak nie po-

prawił się. I tak badanie krwi dn. 14 XII wykazało Hmg. 45%, Cz. c. krwi 3,000.000, Index 0·75. Badanie rentgenologiczne żołądka wykonane dn. 19 XII 1934 wykazało: kikut żołądka ma zarysy prawidłowe, zespolenie funkcjonuje dobrze. Dn. 20 XII chora wypisała się ze wskazaniami co do odżywiania i przyjmowania preparatów wątroby (Opohemogen, Hepatogen).

Od tego czasu była obserwowaną w Klinice ambulatoryjnie. Samopoczucie miała zawsze dobre. Badania stolca nigdy nie wykazywały krwi utajonej w kale. Niedokrwistość jednak uporczywie się utrzymywała, np. badanie 31 I 1935 wykazało: Hmg. 64%, Index 0·92, Cz. c. krwi 3,500.000. Od końca lutego 1935 r. zaczęto stosować preparat żołądka (Ventrihorm Klawe) na zmianę z żelazem. Stan chorej poprawił się. Ostatnie badanie krwi wykonane dn. 30 VI 1935 wykazało znaczną poprawę hemogramu: Hgm. 82%, Cz. c. krwi 4,380.000, Index 0·95, B. c. krwi 5.200. Dn. 5 IX 1936 badana podaje, że czuje się zupełnie dobrze, łaknienie bardzo dobre, nie ma żadnych sensacji ze strony przewodu pokarmowego.

Wrzód żołądka i dwunastnicy występuje we wszystkich okresach dzieciństwa, najczęściej jednak jest spotykany u noworodków i niemowląt oraz po 10 roku życia. Lee Estell, Wels — podaje ciekawe spostrzeżenie, gdzie przedziurawienie wrzodu żołądka wystąpiło *in utero* i doprowadziło do wytworzenia się żołądka klepsydrowatego. Noworodek był operowany w 10 dniu życia z powodu niedrożności odźwiernika, po operacji zmarł, rozpoznanie właściwe zostalo ustalone sekcyjnie.

Z punktu widzenia anatomopatologicznego wrzody żołądka i dwunastnicy u dzieci podobnie jak u dorosłych dzielą się na dwa rodzaje: 1) wrzód ostry wtórny, 2) wrzód pierwotny przewlekły. Najbardziej typowym wrzodem żołądka wieku dziecięcego jest wrzód ostry wtórny, występujący najczęściej w przebiegu lub jako powikłanie chorób ostrych. Wrzód pierwotny przewlekły okrągły występuje dość rzadko i to w okresie późniejszego dzieciństwa.

U oseskόw i niemowląt oraz w okresie wczesnego dzieciństwa występuje wrzód ostry w postaci nadżerek krwotocznych lub właściwych owrzodzeń.

Nadżerki krwotoczne najczęściej znajdywano w środkowej części żołądka, a bardzo rzadko w części przyodźwiernikowej, przeważnie występują pojedynczo, czasami w skupieniach. Bywają bardzo małe, punkcikowate, niekiedy, jed-

nakże bardzo rzadko, dochodzą do średnicy $^1/_2$ cm. Są to zmiany powierzchowne zajmujące błonę śluzową żołądka.

Owrzodzenia ostre o różnej wielkości drążą głęboko przez błonę śluzową, podśluzową i mięsną, bardzo rzadko przebijając wszystkie warstwy żołądka.

Wrzód przewlekły ma cechy makroskopowe i mikroskopowe te same co u dorosłych, spotykane są zatem postacie lejkowate, drążące, modzelowate i inne.

Patogeneza wrzodów u dzieci, podobnie jak u dorosłych, dotychczas nie jest dostatecznie wyświetloną. Kalk na podstawie wywiadów przeprowadzonych u ludzi dorosłych wnioskuje, że u dzieci osób cierpiących na wrzód żołądka często spotykanym bywa *pylorospasmus*; osoby zaś, które jako dzieci cierpiały na *pylorospasmus*, bardzo często zapadają na wrzody. Twierdzi on, że zależnie od obciążenia dziedzicznego wrzód żołądka występuje coraz wcześniej oraz w coraz cięższych postaciach jako wyraz „zakotwiczonych genów konstytucjonalnie noszących małą wartościowość żołądka, albo współczulnego układu nerwowego". Obecnie wielu autorów skłonnych jest przypuszczać, że rola czynnika dziedziczno-rodzinnego w powstawaniu wrzodu żołądka jest bardzo poważna. Procentowo obliczają dziedziczność od 15—25%, Ugelli podaje 7·18%.

Zasadniczo co do patogenezy są przyjmowane dwie teorie. Teoria miejscowego zaburzenia krążenia oraz teoria chemiczna; przy tym trzeba zaznaczyć, że u dzieci zwłaszcza w okresie wczesnego dzieciństwa, teoria pierwsza z przyczyn zupełnie zrozumiałych jest przede wszystkim brana pod uwagę (uwzględnia się szybszą czynność motoryczną jaką spotykamy u dzieci — Bauer, oraz niską kwasotę soków żołądkowych — Fischel). Upośledzenie krążenia w naczyniach ściany żołądka doprowadza do jej gorszego odżywiania, a przeto zmniejsza odporność na działanie soków trawiennych, co w następstwie może doprowadzić do powstania wrzodu nawet przy tak nieznacznej kwasocie jaką spotykamy u dzieci.

Powstanie nadżerek krwotocznych i owrzodzeń ostrych występujących u noworodków jest tłumaczone rozmaicie. Benecke obwinia wstrząs porodowy, podczas którego po-

Tablica zestawień wrzodów żołądka

Autor	Ilość przyp.	Wiek chor.	Umiejscowienie	Stwierdzony	Operacja	Wynik operacji
Andersen	1	13	P. pylor.	Operacyjnie	GE	Dobry
Berglund	19	do 13 roku	14 duod. 4 ventr. 1 duod. + ventr.	Sekcyjnie	—	—
Bufe	1	4	Duodenum	„	—	—
Chachin	2	10	„	„	—	—
Cascovic	1	12	Pylor.	Operacyjnie	GE	+
Chwostek	1	18	2 ulc. pylor.	Sekcyjnie	—	—
Crain	1	9 dni	Duodenum	„	—	—
„	1	6 tyg.	2 ulc. pylor.	„	—	—
Duchanow	1	11	P. pylor.	Operacyjnie	GE	Dobry
Judin	1	15	Pylor.	„	Resekcja	„
Nixon	1	8 tyg.	C. major	Sekcyjnie	—	—
„	1	6 dni	Pylorus	„	—	—
Nordentoft	1	13	„	Operacyjnie	Wycięcie	Dobry
Norenberg	1	11	„	„	GE	„
„	1	12	„	„	„	„
Paus	1	9	P. pylor.	„	Resekcja	„
„	1	10	„	„	„	„

c. d.

Pans	1	14	P. pylor.	Operacyjnie	GE	Dobry
Proctor	1	14	C. minor	„	Wycięcie + GE „	„
„	1	13	P. pylor.	„	GE	„
„	1	4	Duodenum	Sekcyjnie	—	—
Płonskier	7	3—5	„	„	—	—
Ricard	1	15	Pylor.	Operacyjnie	GE	Dobry
Rocher	1	14	C. minor	„	Sutura	„
„	1	8	P. pylor.	„	GE	„
Shore	1	1 r. 10 m.	Fundus	„	Sutura	„
Smyth	1	6 tyg.	„	„	„	+
„	1	6	Ulc. ventr.	„	„	+
Strode	1	10	Pylor.	„	GE + resekcja	„
De Toni	1	10	P. pylor.	Sekcyjnie	—	—
Theile	1	2	Pylor.	Operacyjnie	Resekcja	Dobry
Weber	1	15	„	„	GE	„
„	1	12	„	„	„	„
„	1	11	„	„	„	„
„	1	9	„	„	„	„
Przypadek własny	1	14	2 c. minor	„	Resekcja	„

wstaje odruchowy skurcz naczyń, a przez to ograniczona martwica błony śluzowej żołądka. Niektórzy zaś obwiniają wsteczne zatory żyły pępkowej przeniesione do naczyń błony śluzowej żołądka, a powstałe wskutek zamartwicy poporodowej (Landau), bądź też wskutek krzyku i gwałtownych ruchów po porodzie (Franck). Oba te czynniki mogą spowodować zmiany ciśnienia w żyłach klatki piersiowej i w żyle pępkowej, co sprzyja powstaniu zakrzepów w żyle pępkowej lub w przewodzie Botalla. Zator oderwany z żyły pępkowej poprzez przewód Botalla przenika do dużego krążenia i do drobnych tętniczek żołądka i jelit (Landau), z zatoru żyły pępkowej mogą również powstać zatory wsteczne w żyle wrotnej i w jej rozgałęzieniach (Franck). Aschoff natomiast uważa, że nadżerki i wylewy krwawe u noworodków, a nawet u dzieci małych, mogą powstać wskutek mechanicznego uszkodzenia żołądka przez wątrobę lub przez silnie wypełniony woreczek żółciowy. Helmholz u niemowląt atroficznych tłumaczy powstanie nadżerek zakrzepami powstałymi przez działanie soków żołądkowych poprzez uszkodzone ściany naczyń błony śluzowej żołądka lub dwunastnicy.

Na podstawie zatem powyższych poglądów powstanie owrzodzeń u dzieci może być tłumaczone zaburzeniami krążenia w postaci zatorów i zakrzepów lub kurczach naczyniowych na drodze odruchowej; poza tym bezpośrednim urazem mechanicznym lub działaniem czynników toksycznych. Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają poniekąd te poglądy. Znane są bowiem u dzieci przypadki wrzodów żołądka powstałych po urazach i zatruciach, podczas chorób zakaźnych, przy tężyczce, zapaleniu gruźliczym opon mózgowych, *endocarditis lenta.* Ostatnio autorzy francuscy również na podstawie obserwacji klinicznych przypuszczają, że niektóre gatunki pneumokoków mają specjalne powinowactwo do błony śluzowej żołądka, co dość często jest przyczyną krwawień żołądkowych przy zapaleniu płuc.

Powstanie owrzodzeń przy takich schorzeniach jak *erythodermia desquamativa*, mocznicy, przy oparzeniach — jest trudne do wytłumaczenia; najprawdopodobniej chodzi tu o uszkodzenie błony śluzowej przez różnego rodzaju to-

ksyny, a przez to samo o zmniejszenie jej odporności na działanie soków żołądka.

Schmidt idzie dalej przyjmując, że wszelkie schorzenia prowadzące do upośledzonego odżywiania i wyniszczenia ustroju dziecka, mogą przygotować podłoże do upośledzonego odżywiania błony śluzowej żołądka, a to łatwo doprowadza do powstania ubytku w błonie śluzowej, stąd tylko krok do powstania wrzodu. Na powstanie wrzodu przewlekłego składają się te same czynniki co na powstanie wrzodu ostrego. Ponadto dołączają się do nich czynniki specyficzne, sprzyjające przechodzeniu ostrego owrzodzenia we wrzód przewlekły.

Czasami od początku wytwarza się odpowiednie podłoże, na którym samoistnie stopniowo powstają owrzodzenia przewlekłe. Do sprzyjających czynników Aschoff zalicza niepomyślne umiejscowienie wrzodu pierwotnego ostrego, powodujące stałe jego drażnienie treścią żołądkową (krzywizna mała, przednia część dwunastnicy), Konetzny zalicza do nich stale podtrzymywany nieżyt błony śluzowej żołądka prowadzący do zmian zapalnych okołonerwowych i okołonaczyniowych, a wywołany używaniem niestosownych pokarmów (potrawy ostre, alkohol itd.), oraz wytwarzaniem się nadkwasowości przy zaleganiu treści. Czynniki te tym szybciej działają, im zdolność regeneracyjna śluzówki jest słabszą.

U dzieci niemal wszystkie te czynniki małą odgrywają rolę, a to z tej przyczyny, że pożywienie dzieci zwłaszcza w okresie pierwszego dzieciństwa składa się przeważnie z pokarmów papkowatych mało drażniących; szybka czynność motoryczna żołądka, niska kwasota soków żołądkowych oraz znaczna zdolność regeneracyjna śluzówki zmniejszają szanse wytwarzania się wrzodów u dzieci. Mimo to w pewnej części przypadków owrzodzenia ostre przechodzą w przewlekłe różnopostaciowe łącznie z wrzodem modzelowatym. (Norrlin — u dziecka 10-miesięcznego i u dziewczynki 7-letniej, Pans — u 14-letniego chłopca, Roscher — u 8-letniego chłopca). Owrzodzenia te nieraz trwają latami. Chwostek opisał przypadek, w którym owrzodzenie trwało 14 lat. (Chłopak mając cztery lata był silnie przeziębiony, po czym wystąpiły wymioty i bóle w dołku; w 18 roku życia zmarł przy objawach

silnego wychudzenia. Na sekcji stwierdzono dwa wrzody modzełowate ze zwężeniem odźwiernika).

Co do umiejscowienia, to podobnie jak u osób starszych — owrzodzenia u dzieci występują w okolicy odźwiernika i dwunastnicy (na zebranych przez Theila 248 przypadków było 119 wrzodów żołądka, 125 wrzodów dwunastnicy, oraz 7 przypadków wrzodów zarówno żołądka jak i dwunastnicy. W materiale zebranym przeze mnie (tablica zestawień wrzodów u dzieci), a uwzględniającym przypadki bądź operowane, bądź też sekcjonowane, na 60 wrzodów przypada 44 na *ulc. pylori et duodeni*). Krzywizna mała jest stosunkowo rzadką siedzibą wrzodu dziecięcego (na 60 przypadków 2 wrzody na *curv. minor*).

Objawem dominującym wrzodu ostrego u noworodków jest krwawienie nieraz połączone z wymiotami krwawymi. Krwawienia te przez lekarzy są przyjmowane za objaw *colitis* lub *enterocolitis haemorrhagica* (Nixon, Nector). U dzieci starszych ostry wrzód pierwotny występuje bardzo rzadko, jest rozpoznawany już w okresie przedziurawienia z objawami ogólnego zapalenia otrzewnej (Shore, Lafargue). Najczęściej występuje u nich jako owrzodzenie ostre, wtórne, powstające podczas, bądź też bezpośrednio po przebyciu chorób zakaźnych jako ich powikłanie (błonica, zapalenie płuc, płonica); bywa także często spotykany po oparzeniach i silnych przeziębieniach.

Najbardziej charakterystyczną cechą wrzodów przewlekłych u dzieci jest ich częsty poronny i ukryty przebieg. Bardzo ważną cechą jest brak, tak charakterystycznych u dorosłych remisji.

Ból, o ile go chory może umiejscowić, występuje w nadbrzuszu, najczęściej po jedzeniu; niekiedy występuje w bardzo ostrej postaci w nocy lub nad ranem, budząc dziecko. Nigdzie nie promieniuje, jest o różnym nasileniu i trwaniu, bardzo rzadko uśmierzany bywa przez środki zasadowe.

Wymioty same przez się nie są cechą charakterystyczną owrzodzeń żołądka, tym bardziej, gdy się uwzględni silną wrażliwość błony śluzowej i łatwość występowania wymiotów u dzieci nawet starszych. Przy wrzodach występują bardzo często, a gdy łączą się z bólami i uśmierzają je, to

są dość patognomoniczne, zwłaszcza gdy występują okresowo (ranne mogą być objawem zwężenia odźwiernika).

Badanie treści żołądkowej dla rozpoznania wrzodu żołądka ma znaczenie o tyle, że u dzieci normalna kwasota jest niska (zwłaszcza do 4 roku życia), a nadkwaśność jest bardzo rzadko spotykana. Dodatni zatem wynik badania treści żołądkowej ma duże znaczenie jako objaw patognomoniczny, jednakże i przy normalnym stanie kwasoty obecność wrzodu jest możliwa (Lasnier podaje przypadek z typowym wrzodem żołądka przy ogólnej kwasocie 0%).

Dla uzupełnienia rozpoznania koniecznym jest przeprowadzenie badań rentgenowskich żołądka. Badanie to jednak nie zawsze daje dodatnie wyniki nawet przy istnieniu wrzodu (przypadek De Toni i inni). Nisze spotykane bywają rzadko; stwierdzenie ich ma oczywiście znaczenie zasadnicze (Martiner, Abgarow, Kapłan etc.).

Do bardzo częstych powikłań wrzodu żołądka u dzieci należy przedziurawienie, najczęściej najzupełniej nieoczekiwane wobec braku wyraźnych objawów wrzodu. Proctor podaje na 21 przypadków spostrzeganych 7 przypadków przedziurawień. (W dostępnym dla mnie piśmiennictwie na 60 przypadków wrzodów leczonych chirurgicznie lub stwierdzonych sekcyjnie znalazłem 14 przedziurawień).

Następującym z kolei powikłaniem wynikającym z umiejscowienia owrzodzenia jest zwężenie odźwiernika rozwijające się powoli i dające wszystkie znane objawy tego cierpienia, w mniejszym lub większym nasileniu. Spotykane bywają u dzieci także wrzody drążące (Bechtold — z drążeniem do śledziony, Guntz — do jelita grubego, Pans i Sokołow — do trzustki).

Wrzód trawienny pooperacyjny występuje u dzieci dość często, jak można byłoby wnioskować ze skromnej statystyki przypadków operowanych (Thiegel u 5 miesięcznego dziecka, Thorling u dziewczynki 14 letniej, Strode u chłopca 10 letniego, Michaelson u dziewczynki 14 letniej). Występują one zatem prawie wyłącznie u dzieci starszych, mają przebieg bardzo ciężki, przeważnie kończą się śmiertelnie.

Rozpoznanie jest dość trudne ze zrozumiałych przyczyn spowodowanych przez samego chorego. Dziecko nie

umie umiejscowić bólów, wywiad bywa zwykle skąpy. Wrzody ostre niemowląt oraz dzieci starszych niestety są wykrywane i rozpoznawane za późno, najczęściej na sekcji. W okresie późniejszym są brane za ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Z tych samych przyczyn stawia się często rozpoznanie wrzodu przebiegającego przewlekle w okresach bardzo późnych, w czasie gdy doprowadził do poważnych powikłań (wymioty, stolce krwawe, zwężenie odźwiernika, przedziurawienie).

Z uwagi na możliwość istnienia wrzodu i powagę tego cierpienia najsłuszniej byłoby, by wszelkie ataki przewlekłej dyspepsji, a zwłaszcza mające charakter nawrotowy, osłabiający ogólny rozwój organizmu dziecięcego, zwracały uwagę lekarzy na tę możliwość i zachęciły do jaknajdokładniejszego przebadania całego przewodu pokarmowego.

Przy różniczkowaniu musimy brać pod uwagę wymioty okresowe, dyspepsję zwykłą, czerwiowość, zapalenie wyrostka robaczkowego, przedziurawienie uchyłka Meckel'a.

Leczenie wrzodów żołądka u dzieci jest zależne od okresu jego rozwoju. Niestety wrzody ostre noworodków i niemowląt są niemal poza możliwością leczenia z powodu przeważnie późnego rozpoznania oraz słabej odporności chorych na zabieg operacyjny.

Wrzody przedziurawiające w okresie drugiego dzieciństwa o ile natychmiast zostają rozpoznane, podlegają zabiegowi chirurgicznemu przy czym przeważnie interwencja chirurgiczna ogranicza się do zaszycia owrzodzenia (Shore, Smyth, Rocher), bądź też jego wycięcia (Nordentoft).

Wrzody przewlekłe według wielu autorów leczą się dobrze przez zastosowanie diety (Syppi'ego, Leube'go). Bywają jednak przypadki oporne w stosunku do leczenia wewnętrznego i wtedy zachodzi wskazanie do zabiegu chirurgicznego; poza tym, wskazania do zabiegów chirurgicznych występują w przypadkach owrzodzeń o typie wybitnie bolesnym powodującym ogólne wyniszczenie, w przypadkach długotrwale krwawiących oraz w okresie powikłań powrzodowych.

Moyniham, Deganello, Petri i inni wypowiadają się stanowczo za leczeniem węwnętrznym, twierdząc że wszelki zabieg chirurgiczny na żołądku u młodych powoduje zmniej-

szenie odporności, osłabienie rozwoju i wzrastania. Kayr, Lottrup i Roholm twierdzą, że w 5 do 8 lat po wykonaniu resekcji żołądka zjawia się często niedokrwistość złośliwa. Natomiast Meltzer, Koennecke, Finsterer, Haberer, Friedeman na podstawie swoich spostrzeżeń tyczących młodych osobników, a trwających od 10 do 12 lat, nie zdołali stwierdzić po wykonanej resekcji żołądka żadnych ujemnych wpływów na ogólny rozwój i w żadnym przypadku nie stwierdzili niedokrwistości złośliwej. Ogólnie biorąc, o ile zachodzi słuszne wskazanie do zabiegu operacyjnego, należy nie cofać się przed jego wykonaniem nie bacząc na wiek dziecka. Przygotowanie do operacji, podobnie jak u dorosłych musi być staranne (nawodnienie, w razie potrzeby przetaczanie krwi).

Wybór metody operacyjnej jest względny i zależy od stanu ogólnego oraz zmian miejscowych w żołądku. Ricard, Weber, Andersen — uważają za zupełnie wystarczające założenie GE, wynikające z najczęstszego powikłania wrzodów u dzieci, tj. zwężenia odźwiernika. Jakkolwiek bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna po GE jest na ogół niska, to jednak po zabiegu tym notowano wiele ciężkich powikłań. Z 15 przypadków zespolenia objętych moim zestawieniem śmierć wystąpiła: w przypadku Cascovic'a z powodu *circulus vitiosus*, w przypadku Andersena z powodu przedziurawienia wrzodu pierwotnego w trzy miesiące po założeniu GE; w przypadku Strode'ego w dziewięć miesięcy po założeniu GE musiano wykonać resekcję żołądka, przypadek skończył się pomyślnie.

Na podstawie ostatnich doświadczeń klinicznych zaczęto także u dzieci stosować resekcję żołądka, w dostępnym dla mnie piśmiennictwie znalazłem 5 przypadków resekcji (na ogólną ilość 24 przypadków operowanych). Resekcję wykonano u dzieci o znacznej rozpiętości wieku, bo od drugiego do piętnastego roku życia (Theile u 2 letniej dziewczynki, Strode u 10 letniego chłopca, Pans u 9 i 10 letniego chłopca, Judin u 15 letniego chłopca), wszystkie zakończone wyzdrowieniem. O ile można byłoby wnioskować z tak małej liczby przypadków, dzieci dość dobrze znoszą zabiegi przeprowadzane na żołądku, nawet tak poważne, jakim jest resekcja żołądka.

Wracając do naszego przypadku, jest on ciekawym ze względu na obecność dwóch wrzodów i na umiejscowienie tychże na krzywiźnie małej, dość rzadko spotykane u dzieci oraz ze względu na bardzo silny odczyn zapalny w postaci niezwykle silnego powiększenia gruczołów chłonnych żołądka, jakiego na licznym materiale resekcyjnym kliniki nigdy nie spotykaliśmy. Odczyn zapalny doprowadził do zmian, które przedstawiały się jako uwypuklenia śluzówki imitujące guzy. Na pierwszy plan wysuwały się powiększone gruczoły chłonne krzywizny mniejszej. Objaw ten widocznie jest rzadko spotykanym, skoro w piśmiennictwie o nim żadnej wzmianki nie znalazłem. Naciek miejscowy oraz nacieki zapalne krzywizny mniejszej wpływały na obraz rentgenowski do tego stopnia, że podejrzewano istnienie nowotworu żołądka. Długotrwałe krwanienia, poprzedzające zabieg operacyjny, doprowadziły do silnej niedokrwistości, bardzo powoli ustępującej pod wpływem leczenia. Niestety nie była wykonana, zalecana w tych przypadkach, transfuzja krwi z powodu braku dawcy. Stosowano forsowne odżywianie i preparaty wątroby, które nie dawały niemal żadnych wyników. Trwało to z górą 4 miesiące, w czasie których pomimo zamknięcia źródła krwawienia (brak krwi utajonej w stolcu), pomimo dużej zdolności regeneracyjnej krwi u dzieci obserwowanej np. w przebiegu niedokrwistości spowodowanej krwotokiem pochodzenia urazowego, stan krwi utrzymywał się na poziomie świadczącym wyraźnie o zahamowaniu zdolności regeneracyjnej u naszej chorej. Nie mogliśmy się oprzeć wrażeniu, że zahamowanie to było spowodowane zabiegiem operacyjnym, połączonym z usunięciem części żołądka, która u rosnącego organizmu może mieć wpływ na sprawę regeneracji krwi. Wychodząc z tego założenia zastosowaliśmy preparat żołądkowy (Ventrihorm), po którym w dość krótkim czasie wynik był pomyślny, a obraz krwi zbliżył się do stosunków prawidłowych. Takiego zahamowania nie spostrzegaliśmy u ludzi starszych, u których żołądek resekowano z powodu krwawiącego wrzodu żołądka nawet przy daleko posuniętej niedokrwistości. Zachodzi zatem wyraźna różnica pod tym względem między dziećmi, a ludźmi dorosłymi, co nie pozwala nam przyłączyć

się do tej grupy autorów, którzy resekcję u dzieci uważają za zabieg niemal obojętny.

Reasumując, możemy stwierdzić, że:

1. Wrzód żołądka u dzieci występuje rzadko, jednak nie tak rzadko, by o nim nie pamiętać.

2. Rzadkość występowania wrzodów u dzieci uwarunkowana jest: a) charakterem pożywienia, b) szybszą czynnością motoryczną żołądka, c) mniejszą kwasowością soków żołądkowych, d) znaczną zdolnością regeneracyjną błony śluzowej żołądka.

3. Objawy kliniczne i obraz anatomopatologiczny są zasadniczo podobne do tego co widujemy u dorosłych, spotykany bywa ukryty przebieg wrzodu podobnie jak u dorosłych, może tylko nieco częściej.

4. Resekcja żołądka u dzieci anemicznych ma wpływ ujemny na regenerację krwi; w naszym przypadku nie wystąpiły jednak objawy groźniejsze, które dałyby powód do obawy o powstanie niedokrwistości złośliwej.

5. Dodatni wpływ preparatu żołądka (stosowany po resekcji) na przebieg anemii w naszym przypadku był wyraźny.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson K. M.: Z. O. ch. 49. — 2. Berglund N.: Z. O. ch. 46. — 3. Bratusch-Marrain: Zbl. Chir. 1933. — 4. Brande-Hellerowa: W. Cz. Lek. nr 20, 1935. — 5. Craing W. S.: Zbl. Kind. Heik. 29, 1934. — 6. Chachin S.: Now. Chir. Arch. 15, 1928. — 7. Chwostek: Zbl. Kind. Heik. 1882. — 8. Duchanow A.: Sow. Wracz. Gaz. nr 16, 1935. — 9. Dawidson A.: W. Cz. Lek. nr 20, 1935. — 10. Dienstfertig: Dtsch. m. Wschr. 1923. — 11. De Toni: Z. O. ch. 52. — 12. Festenstat A.: W. Cz. Lek. nr 20, 1935. — 13. Friedeman: Zbl. chir. 1927. — 14. Harms: Zbl. chir. 1936. — 15. Löhr: Zbl. chir. 1936. — 16. Lee Estell: An. of Surg. 1923. — 17. Nixon J.: Z. O. chir. 44. — 18. Meltzer Bruns: B. z. kl. ch. B. 164. — 19. Pans: Z. O. chir. 37. — 20. Proctor: Z. O. chir. 32. — 21. Płonskier: W. Cz. Lek. nr 20, 1935. — 22. Norenberg: W. Chir. im. Grekowa t. 49, z. 129. — 23. Rocher: Rev. fr. ped. X, nr 2. — 24. Ricard: Lyon chir. 1933. — 25. Smyth: Z. O. ch. 68. — 26. Shore: Z. O. chir. 52. — 27. Strode: Z. O. chir. 64. — 28. Weber: Now. Chir. Arch. t. 1—2, nr 37. — 29. Tenże: Arch. f. K. Chir. B. 137. — 30. Nordentoft: Z. O. Chir. f. 42. — 31. Morris Schiff: M. M. W. 1932 nr 52. — 32. Bence D. M. W. 1933, nr 6. — 33. Tenże: M. Kl. 1933, nr 18. — 34. Bufe: D. Chir. H. 14, 1937.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik: Prof. Dr Jan Olbrycht

O TRZUSTCE DODATKOWEJ
(Pancreas accessorium s. aberrans s. succenturiatum)

podał

DR ZYGMUNT DOBRZAŃSKI

Nazwą: „trzustka dodatkowa" *(pancreas accessorium s. aberrans s. succenturiatum)* obejmujemy pojedyncze zraziki trzustki lub ich zespoły, leżące czy to w ścianie przewodu pokarmowego lub jego krezce, czy to w innych narządach wewnętrznych, jak w wątrobie i pęcherzyku żółciowym lub śledzionie, a nawet, jak to było w przypadku Wrighta, w skórze w okolicy pępka, przy czym te zespoły zrazików nie mają połączenia z trzustką właściwą i to ani za pośrednictwem naczyń krwionośnych, ani przewodów. Nazwę tę wprowadził w r. 1859 Klob, opisując szczegółowo dwa przez siebie znalezione i drobnowidowo zbadane przypadki. Poza nazwą *pancreas accessorium* i *pancreas succenturiatum* wprowadzono również nazwę *pancreas aberrans*, jako konsekwencję teorii tłumaczącej powstanie trzustki dodatkowej jako zjawisko aberracyjne.

Być może, że pierwszą trzustkę dodatkową, znalezioną u człowieka, opisał w r. 1727 Schulze, który przy sekcji noworodka znalazł uchyłek *cuius apicem*, jak się wyraża *glandulosa papilla quaedam quasi coronabat.* Brak atoli szczegółowszego opisu oraz badania drobnowidowego nie pozwala na stanowcze rozstrzygnięcie, czy była to trzustka dodatkowa.

Dalszą wzmiankę o trzustce dodatkowej podał w r. 1840 Engel, jednak nie opisał on żadnego przypadku. Pierwsze dokładne opisy trzustki dodatkowej, znalezionej w zwłokach, pochodzą dopiero z r. 1859, w którym — jak wspomniano — Klob opisał dwa przypadki.

Z uwagi atoli na to, że w przypadku Schulzego można przypuszczać, iż chodziło o trzustkę dodatkową, szczególnie często spotykaną w uchyłkach przewodu pokarmowego, przypadek ten, chociaż niepewny, przytaczam jako najstarszy.

Wśród niżej przytoczonych przypadków należy również wspomnieć o przypadku Hyrtla. W przypadku tym nie było w ścisłym tego słowa znaczeniu trzustki dodatkowej, gdyż przewód dodatkowego gruczołu uchodził do głównego przewodu trzustki. Ponieważ sam autor określił go jako trzustkę dodatkową i w piśmiennictwie bywa niekiedy jako taki przytaczany, dlatego i ten przypadek włączam.

Przeglądając dostępne mi piśmiennictwo, zdołałem zapoznać się bliżej z 168 publikacjami o trzustce dodatkowej, wśród tych z pracami polskich badaczy Glińskiego z r. 1901, Hilarowicza z r. 1927, Trawińskiego z r. 1927 i Gasińskiego z r. 1936. Do nich należy jeszcze włączyć trzy przypadki trzustki dodatkowej spostrzegane przez prof. dra Olbrychta, a odstąpione mi do ogłoszenia w niniejszej pracy.

1. Schulze (1727) znalazł u noworodka uchyłek leżący w ścianie jelita biodrowego, 8 cm powyżej zastawki okrężnicy, na którego szczycie znajdowała się „brodawka o cechach gruczołu". Trudno stanowczo rozstrzygnąć wobec braku bliższych danych, czy istotnie ta „brodawka gruczołowa" miała budowę drobnowidową trzustki.

2. Klob (1859) znalazł w zwłokach 20-letniej kobiety wśrodku dużej krzywizny żołądka guzek wielkości orzecha laskowego, o wyraźnej makroskopowo budowie zrazikowej. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że guzek ten był zbudowany z tkanki trzustkowej i leżał pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną ściany żołądka. Przewodu wyprowadzającego nie powiodło się odszukać.

Drugą trzustkę dodatkową znalazł autor ten w początkowej części jelita czczego, leżącą wśród warstwy mięsnej i mającą typowe utkanie drobnowidowe trzustki. Również i w tym przypadku nie stwierdził ten autor przewodu wyprowadzającego.

3. Zenker (1861) opisał sześć przypadków trzustki dodatkowej znajdujących się w obrębie jelita cienkiego. Raz znajdowała się ona w ścianie dwunastnicy; trzy razy w początkowej części jelita czczego; w piątym przypadku znalazł podwójną trzustkę dodatkową, z tych jedna leżała 16 cm, a druga 48 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego; w szóstym przypadku trzustka dodatkowa znajdowała się 54 cm powyżej zastawki Bauhina na szczycie uchyłka 5·5 cm długiego. Uchyłek ten miał wąską krezkę i był otoczony tkanką tłuszczową.

Wielkość tych trzustek dodatkowych wahała się od ziarna soczewicy do wielkości średniej monety („talara"). W trzech przypadkach

trzustki dodatkowe leżały w warstwie podśluzowej, a w drugich trzech między warstwą mięsną a otrzewną. Każda z nich miała przewód wyprowadzający, który w czterech przypadkach uchodził na szczycie małej brodaweczki leżącej w środku trzustki dodatkowej. W obrazie drobnowidowym stwierdził autor wszystkie części składowe właściwego gruczołu. Wiek osobników wahał się od 17 do 54 lat.

4. Wagner (1862) znalazł dwie trzustki dodatkowe. Jedna z nich leżała w ścianie jelita cienkiego i tej opisu nie pozostawił.

Drugą trzustkę dodatkową znalazł na przedniej ścianie żołądka, tuż przy małej krzywiźnie prawie w równej odległości od wpustu i odźwiernika. Był to płaski, owalny guzek leżący w warstwie podśluzowej, otoczony wiotką tkanką łączną, a w jednym miejscu silniej zrośnięty z błoną śluzową i to miejsce uważał autor za ujście przewodu. Badanie drobnowidowe stwierdziło typowe utkanie trzustki z przewodami rozgałęziającymi się wśród tkanki łącznej międzyzrazikowej. Głównego przewodu wyprowadzającego autor nie znalazł, przypuszczał jednak, że musiał on uchodzić w miejscu zrostu trzustki dodatkowej z błoną śluzową.

5. Gegenbaur (1863) znalazł trzustkę dodatkową leżącą w przedniej ścianie żołądka w pobliżu małej krzywizny, 2 cm powyżej odźwiernika. Miała ona postać guzka owalnego 6 × 14 mm. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że leżała w warstwie podśluzowej i miała wszystkie właściwe składniki utkania trzustki oraz przewód wyprowadzający, który uchodził do światła żołądka.

6. Hyrtl (1866) znalazł w zwłokach kobiety trzustkę dodatkową w silniej rozwiniętym niż zwykle fałdzie trzustkowo-śledzionowym. Była ona wielkości migdała, oddzielona od głównego narządu tętnicą i żyłą żołądkowo-sieciową lewą, które to naczynia były silniej niż zazwyczaj rozwinięte. Przewód wyprowadzający tej trzustki dodatkowej uchodził do przewodu głównego narządu. Budowa drobnowidowa odpowiadała w zupełności tkance właściwego gruczołu. Trzustka właściwa leżała w miejscu prawidlowym, lecz była nieco mniejsza.

7. Neumann (1870) znalazł u 10-miesięcznego oseska uchyłek leżący w ścianie jelita cienkiego 60 cm powyżej zastawki okrężnicy. Uchyłek ten był około 35 mm długi, zgrubiały na wolnym końcu. Ściany uchyłka były zbudowane z tych samych warstw co ściana jelita cienkiego. W części zgrubiałej znajdował się uszypułowany guzek wielkości grochu, o budowie drobnowidowej odpowiadającej utkaniu trzustki. Przewód wyprowadzający przebiegał w szypule guzka i uchodził do światła uchyłka.

8. Weichselbaum (1884) stwierdził w zwłokach 42-letniego mężczyzny uchyłek wielkości bobu w ścianie żołądka w okolicy odźwiernika. U podstawy tego uchyłka znajdował się mały guzek wielkości grochu, o budowie zrazikowej, barwy szaro-białawej, dość twardy, leżący pod błoną śluzową. W budowie drobnowidowej tego guzka można było znaleźć wszystkie składniki prawidłowej trzustki. W tym samym przypadku znalazł autor w części zstępującej dwunastnicy drugi guzek wielkości bobu, o tej samej budowie drobnowidowej co poprzedni, leżący w warstwie podśluzowej. Były to więc dwie trzustki dodatkowe i każda z nich

miała osobny przewód wyprowadzający, który uchodził do światła przewodu pokarmowego.

9. Becker-Heller (1886) znalazł w czasie sekcji zwłok starszego mężczyzny uchyłek wynicowany i wskutek tego sterczący do światła jelita cienkiego. W wolnej części uchyłka znajdowała się trzustka dodatkowa o typowej budowie drobnowidowej. Uchyłek ten uważał Becker-Heller za uchyłek Meckela.

10. Cecchini (1886) opisał trzustkę dodatkową leżącą w ścianie żołądka w okolicy dna. Budowa drobnowidowa odpowiadała prawidłowo ukształtowanemu gruczołowi.

11. Carbone (1889) znalazł guzek leżący w ścianie jelita czczego pod błoną śluzową, który to twór określił na podstawie badania drobnowidowego jako *adenoma racemosum*. Zawierał on bowiem przeważnie tkankę łączną i włókna mięsne gładkie, pomiędzy którymi leżały tu i ówdzie przerosłe przewody trzustki.

12. Schmauser-Heller (1891) znalazł przy sekcji zwłok mężczyzny uchyłek jelita biodrowego, wynicowany i wskutek tego sterczący do jego światła. Na szczycie tego uchyłka znajdowała się trzustka dodatkowa o budowie drobnowidowej typowej dla dobrze wykształconego gruczołu. Uchyłek ten uważał autor za uchyłek Meckela.

13. Nauwerck (1892) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 43-letniego mężczyzny. Zauważył on w jelicie cienkim 2·3 cm powyżej zastawki okrężnicy uchyłek 9 cm długi, średnicy 1 cm. nieco spłaszczony, gruszkowato zgrubiały w obwodowym wolnym końcu, pokryty otrzewną. Uchyłek ten zawierał kanał, zwężający się lejkowato ku wolnemu końcowi, wysłany błoną śluzową prawidłowej budowy. Wolny koniec uchyłka był zajęty przez guzek wielkości orzecha o budowie zrazikowej; w przedłużeniu wyżej opisanego kanału można bylo wprowadzić do wnętrza guzka zgłębnik. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że utkanie guzka jest charakterystyczne dla trzustki. W tym samym przypadku znalazł autor 80 cm powyżej zastawki okrężnicy drugi uchyłek 3 cm długi, leżący z boku przyczepu krezki i uważał go za uchyłek Meckela.

14. Schirmer (1893) znalazł przy sekcji zwłok trzustkę dodatkową, leżącą na przedniej ścianie żołądka w pobliżu odźwiernika. Była ona wielkości grochu i leżała pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną, wywołując jej wypuklenie. Pod drobnowidem stwierdził tu autor składniki utkania trzustki, lecz wysp Langerhansa nie mógł z całą pewnością rozpoznać. Trzustka dodatkowa miała przewód wyprowadzający, który uchodził do światła żołądka.

15. Kolaczek (1895) opisał trzustkę dodatkową znalezioną na przedniej ścianie żołądka w zwłokach 45-letniej kobiety. Trzustka była wielkości grochu i leżała pod błoną śluzową na szczycie małego uchyłka.

16. Lubarsch (1895) znalazł guzek wielkości wiśni leżący w ścianie żołądka, przedstawiający się zarówno pod względem konsystencji, jak i zabarwienia jako gruczolako-mięśniak. Badając drobnowidowo przekonał się, że guzek ten leżał w warstwie podśluzowej Wśród włókien mięsnych znajdowały się tu i ówdzie typowe zraziki trzustki oraz przerosłe

przewody gruczołowe wyścielone wysokim nabłonkiem wałeczkowatym. Otaczająca guzek mięśniówka żołądka była dość znacznie przerosła.

17. Laupp (1896) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie dwunastnicy. (Bliższych danych brak).

18. Hansemann (1896) opisał trzustkę dodatkową leżącą w uchyłku górnej części jelita czczego, znalezioną w zwłokach 14-letniego chłopca. Autor przypuszcza, że uchyłek ten wytworzył się wskutek pociągania ściany jelita przez trzustkę dodatkową.

19. Katsurada (1898) opisał trzy trzustki dodatkowe znalezione w jednym przypadku i usadowione w górnej części jelita czczego. Wyspy Langerhansa były zupełnie dobrze wykształcone.

W drugim przypadku znalazł dwie trzustki dodatkowe usadowione w jelicie cienkim.

20. Quensel (1898) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w zwłokach 2 i $^3/_4$-miesięcznego, męskiego oseska. Była ona kształtu małego guzka i leżała w ścianie górnej części jelita czczego. Badaniem drobnowidowym stwierdził Quensel, że leżała ona w warstwie podśluzowej. Zraziki jej wraz z przewodami były zupełnie dobrze wykształcone. Cewki gruczołowe były miejscami przerosłe, o cechach gruczolaka, otoczone wiązkami włókien mięsnych gładkich.

21. Brunner (1899) znalazł w ścianie dwunastnicy, nieco poniżej odźwiernika uchyłek wynicowany i wskutek tego sterczący do jej światła około 11 mm głęboki, a 10 mm gruby. Na szczycie tego uchyłka znajdował się mały guzek wielkości grochu. Pod drobnowidem stwierdził Brunner, że ten guzek leżał w warstwie podśluzowej ściany uchyłka, a budowa jego odpowiadała zupełnie utkaniu trzustki.

22. Cohen (1899) opisał cztery przypadki trzustki dodatkowej.

W pierwszym przypadku trzustka dodatkowa, wielkości i kształtu wiśni leżała w warstwie podśluzowej ściany żołądka w okolicy odźwiernika a znaleziono ją w zwłokach płodu kiłowego.

W drugim przypadku znalazł Cohen w zwłokach 30-letniego mężczyzny w ścianie dwunastnicy trzustkę dodatkową, leżącą w warstwie podśluzowej nieco powyżej brodawki Vatera.

W trzecim znalazł w zwłokach płodu kiłowego powyżej brodawki Vatera trzustkę dodatkową leżącą w warstwie podśluzowej.

W czwartym przypadku znalazł trzustkę dodatkową w zwłokach 50-letniej kobiety w warstwie podśluzowej przedniej ściany żołądka w okolicy odźwiernika. Ta trzustka była kształtu i wielkości wiśni, barwy białawej, dość twarda. Badanie drobnowidowe wykryło, że mięśniówka w najbliższym otoczeniu trzustek dodatkowych była przerosła, a miejscami wdzierały się w nią pojedyncze zraziki trzustki dodatkowej. Każdy z nich miał liczne przewody, wyścielone wysokim nabłonkiem wałeczkowatym.

23. Zuensel (1899) opisał trzustkę dodatkową znalezioną na szczycie uchyłka Meckela w zwłokach noworodka. Usadowiona była pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną uchyłka.

24. Duparc (1900) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie

małej krzywizny żołądka, 2 cm powyżej odźwiernika. Była ona wielkości grochu. Dobnowidowo stwierdził, że leżała w warstwie podśluzowej, a budowa jej odpowiadała utkaniu trzustki.

25. Letulle (1900) opisał znalezioną przy sekcji zwłok trzustkę dodatkową leżącą w ścianie dwunastnicy. Budowa drobnowidowa samego miąższu gruczołowego odpowiadała utkaniu właściwego narządu. Przewody były kręte i o dużym świetle. Wysp Langerhansa nie powiodło się z całą pewnością odszukać.

26. Albrecht E. (1901) opisał trzustkę dodatkową, wielkości grochu, znalezioną na szczycie uchyłka Meckela, którego długość wynosiła 25 cm. Pod drobnowidem przedstawiała ta trzustka budowę prawidłowo zbudowanego gruczołu z przewodami i wyspami Langerhansa. Główny przewód wyprowadzający uchodził do światla uchyłka.

27. Gaudy i Griffon (1901) opisali trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie dwunastnicy przy sekcji zwłok, o utkaniu zupełnie podobnym do utkania trzustki właściwej, jednak wysp Langerhansa nie powiodło się stwierdzić na pewno. Przewody międzyzrazikowe były obfite, kręte i o szerokim świetle.

28. Gliński (1901) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w zwłokach 24-letniaj kobiety. Rozmiary tej trzustki wynosiły $4{\cdot}5 \times 3 \times 1$ cm. Leżała ona na górno-tylnej ścianie żołądka w małej odległości od odźwiernika pod błoną śluzową, wywołując jej wypuklenie do światła żołądka, a także nieco mniejsze wypuklenie ściany żołądka na zewnątrz. Cały ten gruczoł otoczony był warstwą mięśni gładkich. Na przekroju wyglądała ta trzustka już makroskopowo jako gruczoł o budowie zrazikowej, barwy szaro-białawej i była dość twarda. Przewodu wyprowadzającego nie powiodło się autorowi znaleźć. Drobnowidowe utkanie odpowiadało budowie właściwej trzustki z przewodami i wyspami Langerhansa. Pomiędzy poszczególne zraziki wnikały włókna mięsne gładkie i tkanka łączna z naczyniami krwionośnymi i przewodami wśródzrazikowymi, wyścielonymi jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym. W grubszych przewodach znajdowała się drobnoziarnista masa.

29. Wright (1901) usunął w czasie trzeciego z rzędu zabiegu operacyjnego u 12-letniej dziewczynki z okolicy pępka guzek wielkości bobu, leżący w głębokości 2 mm pod naskórkiem. Drobnowidowo przedstawiał on budowę trzustki prawidłowej z wyspami Langerhansa i przewodami zdążającymi do jednego wspólnego, który otwierał się na powierzchni skóry. Dziewczynkę tę poprzednio dwukrotnie operowano z powodu wrodzonej przetoki pępkowej, która nie zamykała się z powodu wydzieliny trzustki dodatkowej.

30. Reitmann (1903) opisał dwie trzustki dodatkowe.

Jedną z nich znalazł u 22-letniej kobiety na górnej powierzchni krezki początkowej pętli jelita czczego. Ta trzustka była kształtu płaskiego, żółtawo-białawego guzka o wymiarach 2×1 cm, drobnozrazikowej budowy.

Druga była nieco większa, bo o wymiarach $2 \times 1{\cdot}5 \times 1$ cm: tę znalazł w ścianie jelita biodrowego, 10 cm powyżej zastawki okrężnicy w zwło-

kach 26-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu posocznicy. W tym samym przypadku stwierdził również uchyłek Meckela. Badanie drobnowidowe stwierdziło w obu przypadkach wszystkie składniki prawidłowo zbudowanego gruczołu. Obie trzustki dodatkowe leżały głównie w warstwie podśluzowej, a tylko pojedyncze zraziki wdzierały się w obręb mięśniówki.

31. Ruedinger (1903) znalazł w jelicie czczym 15 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego guzek wielkości fasolki leżący wśród warstwy mięsnej ściany jelita i wywołujący jej wypuklenie, pokryte wewnątrz prawidłową błoną śluzową, a zewnątrz otrzewną. Badanie drobnowidowe tego guzka okazało, że ma on utkanie trzustki z wyspami Langerhansa i licznymi przewodami.

32. Thorel (1903) opisał siedem przypadków trzustki dodatkowej. W jednym z tych przypadków znalazł dwie. Wiek osobników wahał się od 21 do 53 lat.

W pierwszym przypadku znalazł Thorel trzustkę dodatkową pod błoną śluzową tuż powyżej odźwiernika. Była ona wielkości grochu, o wyraźnej budowie zrazikowej.

W drugim trzustka dodatkowa była nieco mniejsza i leżała głębiej w warstwie podśluzowej również w okolicy odźwiernika, otoczona dużą ilością tkanki łącznej, wśród której znajdowały się przewody.

W trzecim przypadku trzustka dodatkowa znajdowała się w środku warstwy mięsnej zgrubiałego na 1 cm odźwiernika. Obok niej znajdował się zespół gruczołów Brunnera.

W czwartym przypadku była trzustka dodatkowa wielkości i kształtu orzecha laskowego i leżała prawie w środkowej części jelita czczego, wśród warstwy mięsnej. Błona śluzowa pokrywająca ją była ścieńczała. Brak było w obrazie drobnowidowym wysp Langerhansa.

W przypadku piątym trzustka dodatkowa, wielkości ziarna grochu, leżała w warstwie podśluzowej środkowej części jelita czczego. Śluzówka pokrywająca ją była również ścieńczała. Przewód wyprowadzający uchodził do światła jelita na szczycie małej brodawki błony śluzowej.

W szóstym przypadku obraz był podobny do poprzedniego, tylko przewody były poprzeplatane wiązkami włókien mięsnych gładkich, a przewód główny otoczony dość dużą ilością tkanki tłuszczowej.

W siódmym przypadku znalazł ten autor dwie trzustki dodatkowe. Jedna z nich leżała w $^{1}/_{3}$ górnej części jelita czczego wśród warstwy mięsnej jego ściany, druga zaś była 2 cm od niej oddalona i leżała wśród tkanki tłuszczowej krezki. Trzustka dodatkowa leżąca w ścianie jelita była kształtu walcowanego, nieco spłaszczona, o wymiarach $3{\cdot}2 \times 1{\cdot}8 \times 1{\cdot}2$ cm i sterczała więcej na zewnątz niż do światła jelita. Leżąca w krezce była nieco mniejsza. Drobnowidowo były obie zbudowane z prawidłowych zrazików trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami.

Poszczególne przypadki różniły się w budowie drobnowidowej tym, że w jednych było więcej tkanki łącznej śródzrazikowej, w innych obok przewodów przebiegały wiązki włókien mięsnych gładkich, które układały się około zrazików i zespołów przewodów. Same zraziki były róż-

nej wielkości. Komórki nabłonka gruczolowego miały silnie ziarnistą protoplazmę i były nieco mniejsze niż w prawidłowym gruczole.

33. Alburger (1904) znalazł guzek w górnej pętli jelita czczego, nieco poniżej dwunastnicy wśród nacieków gruźliczych. Guzek ten miał wyraźną budowę zrazikową, a pod drobnowidem charakterystyczne dla trzustki utkanie, tylko komórki gruczołowe były nieco mniejsze od spotykanych w właściwym narządzie, wysp zaś Langerhansa nie powiodło się z całą pewnością stwierdzić. Tkanka łączna znajdowała się w dużej ilości i zaciskała miejscami przewody, które tu i ówdzie były torbielowato rozszerzone.

34. Bize (1904) opisał dwa przypadki operowane przez siebie w których znalazł na szczycie wgłobionej pętli jelita trzustkę dodatkową, leżącą w uchyłku Meckela wynicowanym i wskutek tego sterczącym do światła jelita. Autor ten przypuszcza, że wgłobienie nastąpiło wskutek istnienia uchyłka.

35. Kashiwamura (1904) opisał trzustkę dodatkową w której wyspy Langerhansa były zupełnie dobrze wykształcone.

36. Müller (1904) opisał trzustkę dodatkową znajdującą się na tylnej ścianie żołądka, nieco powyżej odźwiernika, leżącą głównie w warstwie podśluzowej, a tylko pojedyncze zraziki wdzierały się w warstwę mięsną. Budowa drobnowidowa odpowiadała trzustce właściwej z małymi wyspami Langerhansa. Tkanka łączna śródzrazikowa była nieco przerosła i naciekła drobnymi komórkami.

37. Lewis (1905) opisał trzustkę dodatkową wielkości i kształtu orzecha laskowego o wymiarach $16 \times 12 \times 4$ mm, leżącą wśród warstwy mięsnej ściany jelita cienkiego obok przyczepu krezki w odległości 85 cm od odźwiernika. Drobnowidowo zbudowana była z prawidłowych zrazików gruczołowych z przewodami i wyspami Langerhansa.

38. Mayo-Robson (1905) opisali trzustkę dodatkową, którą znaleźli w warstwie podśluzowej ściany dwunastnicy w zwłokach 25-letniego mężczyzny. Była ona wielkości migdała i otaczając brodawkę Vatera zaciskała ją. Budową drobnowidową odpowiadała w zupełności tkance właściwego gruczolu. Miąższ jej był miejscami porozdzielany większą ilością tkanki łącznej zawierającej mało komórek.

39. Merkel (1905) znalazł przy sekcji zwłok dwie trzustki dodatkowe w przedniej ścianie żołądka. W obu tych przypadkach leżały one w warstwie podśluzowej. W trzecim jego przypadku trzustka dodatkowa była usadowiona w połowie długości jelita czczego pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną, wreszcie w czwartym jego przypadku na szczycie uchyłka Meckela 50 cm powyżej zastawki okrężnicy.

40. Reitmann (1905) opisał znalezione w jednych zwłokach dwie trzustki dodatkowe. Obie leżały tuż poniżej odźwiernika, jedna w przedniej, a druga w tylnej ścianie dwunastnicy.

41. Simon (1905) opisał pięć przypadków trzustki dodatkowej.

W pierwszym przypadku znalazł trzustkę dodatkową wielkości bobu, leżącą pod błoną śluzową na tylnej ścianie żołądka 2 cm powyżej odźwiernika w zwłokach 51-letniego mężczyzny. Budową drobnowidową

odpowiadała utkaniu trzustki właściwej, jednak bez wysp Langerhansa. Przewód wyprowadzający uchodził do światła żołądka.

W drugim przypadku w zwłokach 12-dniowego oseska znalazł trzustkę dodatkową wielkości ziarna soczewicy, usadowioną pod błoną śluzową tylnej ściany żołądka w okolicy odźwiernika.

W trzecim trzustka dodatkowa, wielkości orzecha laskowego, leżała 25 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego w ścianie jelita naprzeciw przyczepu krezki pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną. Tę znalazł Simon w zwłokach 22-letniego mężczyzny. Drobnowidowo zbudowana była ze zrazików i przewodów, lecz bez wysp Langerhansa.

W czwartym przypadku znajdowała się trzustka dodatkowa w środkowej części jelita czczego wśród warstwy mięsnej. W tym przypadku, podobnie jak i w poprzednich, nie było wysp.

W piątym przypadku znalazł Simon 75 cm powyżej zastawki okrężnicy uchyłek Meckela w zwłokach 47-letniej kobiety. Na zgrubiałym szczycie tego uchyłka usadowiona była trzustka dodatkowa wielkości orzecha laskowego. Drobnowidowo leżała ona wśród warstwy mięsnej i podobnie jak poprzednie nie zawierała wysp Langerhansa.

42. Chiari (1906) podaje, że w swoim materiale sekcyjnym spotkał cztery przypadki trzustki dodatkowej, jednak ich bliżej nie opisał.

43. Marie (1906) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie jelita cienkiego, przeciwległej przyczepowi krezki w odległości około 6 m od zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Leżała ona pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną.

44. Thelemann (1906) w czasie zabiegu operacyjnego, wykonanego z powodu kamicy żółciowej, zauważył guzek leżący w przedniej ścianie żołądka w okolicy odźwiernika. Przypuszczając nowotwór złośliwy resekował odźwiernik. Dopiero badanie drobnowidowe wykryło, że jest to trzustka dodatkowa z torbielowato rozszerzonym przewodem wyprowadzającym. W najbliższym otoczeniu trzustki dodatkowej znajdowały się gruczoły Brunnera Sam gruczoł był wielkości bobu i leżał w warstwie podśluzowej ściany żołądka.

45. Deetz (1907), operując 7-letniego chłopca z powodu zapalenia otrzewnej, zauważył w jednej z pętli jelita cienkiego uchyłek 5 cm długi, grubości palca, a u jego podstawy otwór wiodący do światła jelita. W pobliżu szczytu uchyłka wśród warstwy mięsnej znajdował się guzek żółtawy, o zaznaczonej budowie zrazikowej, przypominający gruczoł. Włókna mięsne ściany uchyłka otaczały ten guzek, a częściowo wnikały do jego wnętrza. Do światła uchyłka uchodził przewód wychodzący z wnętrza guzka. Badanie drobnowidowe stwierdziło typowe utkanie trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami.

46. Gardiner (1907) opisał trzustkę dodatkową leżącą w ścianie żołądka, znalezioną w czasie sekcji zwłok.

47. Falconer (1907) znalazł w zwłokach 54-letniego mężczyzny dwa uchyłki: jeden w ścianie żołądka, a drugi w dwunastnicy. Uchyłek w żołądku usadowiony na dużej krzywiźnie mierzył około 4 cm długości, a około 1·5 cm średnicy. Uchyłek w dwunastnicy był nieco mniejszy.

ścianę uchyłków tworzyła tylko sama błona śluzowa, a warstwa mięsna otaczając je kończyła się u podstawy. U podstawy uchyłka żołądkowego znajdował się guzek wielkości małego orzecha laskowego, którego budowa drobnowidowa odpowiadała utkaniu trzustki.

48. Pförringer (1907) opisał trzustkę dodatkową w postaci pojedynczych zrazików leżących w ścianie żołądka w okolicy odźwiernika i w ścianie dwunastnicy. Zraziki te znajdowały się w warstwie podśluzowej, a częściowo nawet przebijały błonę śluzową, zwłaszcza w dwunastnicy. Drobnowidowa ich budowa odpowiadała utkaniu trzustki z licznymi przewodami i wyspami Langerhansa.

49. Trappé (1907) opisał trzustkę dodatkową wielkości orzecha laskowego, leżącą w ścianie jelita cienkiego, a znalezioną przy sekcji zwłok. W środkowej części gruczołu znajdowała się dość duża torbielowata jama, której rozgałęzienia wnikały pomiędzy zraziki trzustki dodatkowej. Nabłonek wyścielający ściany torbieli i jej rozgałęzienia był wysoki wałeczkowaty. Pomiędzy komórkami wałeczkowatymi znajdowały się dość liczne komórki kubkowe. Same zraziki zbudowane były z prawidłowych gron z komórkami śródgronowymi, lecz bez wysp Langerhansa.

50. Cagnetto (1908) opisał trzustkę dodatkową znalezioną przy sekcji zwłok 8-letniego dziecka. Usadowiona była w ścianie jelita czczego mniej więcej w połowie jego długości. Budowa jej drobnowidowa odpowiadała utkaniu trzustki prawidłowej.

51. Eloesser (1908) opisał przypadek trzustki dodatkowej u 56-letniego mężczyzny, operowanego z powodu silnej żółtaczki i zmarłego po zabiegu. Podczas sekcji stwierdzono sprawę nowotworową w otoczeniu brodawki dwunastniczej. Prawie w środku dużej krzywizny żołądka znajdował się guzek wielkości bobu, leżący pod otrzewną, o wejrzeniu zrazikowego gruczołu, przypominającego trzustkę. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że jest to trzustka dodatkowa zbudowana ze składników prawidłowego gruczołu. Poszczególne zraziki trzustki dodatkowej leżały częściowo w obrębie warstwy mięsnej.

52. Kothe-Mühsam (1908) opisał przypadek, w którym u 7-miesięcznego dziecka operowanego z powodu niedrożności jelit stwierdzono w czasie zabiegu wgłobienie jelita biodrowego w kątnicę i część wgłobioną wycięto. Tuż przy wierzchołku części wgłobionej znajdował się palcowaty uchyłek Meckela, sterczący do światła jelita o zgrubiałym wolnym końcu. W tej zgrubiałej części uchyłka był usadowiony mały guzek, który okazał się w badaniu drobnowidowym trzustką dodatkową, prawidłowo zbudowaną, z przewodem uchodzącym do światła uchyłka.

53. Busch (1909) operował 7-letniego chłopca z powodu wgłobienia, znajdującego się około 50 cm powyżej zastawki okrężnicy. Na szczycie pętli wgłobionej usadowiony był przylegający do niej z boku uchyłek Meckela. W pobliżu szczytu tego uchyłka znajdował się guzek dość twardy, a badanie drobnowidowe dowiodło, że jest to trzustka dodatkowa.

54. Heinrich (1909) opisał trzustkę dodatkową, znalezioną u dorosłego mężczyzny operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych. Była ona kształtu guzka wielkości orzecha włoskiego i leżała w ścianie

jelita przeciwległej przyczepowi krezki, 30 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Wymiary jej wynosiły 17 × 13 × 12 mm. Powierzchnia była gruboziarnista, a miąższ na przekroju żółtawo-czerwony o wyraźnej budowie zrazikowej. Gruczoł ten leżał wśród rozsuniętych włókien mięsnych pomiędzy błoną śluzową a otrzewną, wywołując wypuklenie ściany jelita na zewnątrz i wewnątrz. Mięśniówka w najbliższym otoczeniu gruczołu okazywała zmiany wsteczne. Zraziki gruczołu były prawidłowo zbudowane, jedynie komórki pęcherzyków i same grona były nieco mniejsze. Przewody zrazikowe były liczne i o szerokim świetle, a uchodziły do torbielowatej przestrzeni leżącej prawie w środku trzustki dodatkowej. Z tej torbieli dopiero wychodził jeden większy przewód otwierający się do światła jelita. Zarówno torbiel, jak i wszystkie przewody wyścielone były wysokim nabłonkiem wałeczkowatym. Wysp Langerhansa i typowych komórek śródgronowych autor ten nie znalazł.

55. Hulst (1909) opisał trzustkę dodatkową, którą znaleziono na szczycie wgłobionej pętli jelita cienkiego. Była ona usadowiona w uchyłku Meckela sterczącym do światła jelita. Gołemu oku przedstawiała się jako ognisko tkanki tłuszczowej leżące w pobliżu wierzchołka uchyłka, o wymiarach 7 × 11 mm. Drobnowidowe badanie wykryło, że jest to trzustka dodatkowa. Tkanka gruczołowa była miejsami obumarła, a naczynia krwionośne śródzrazikowe przepełnione krwią. Przewody wyprowadzające były liczne, a nabłonek wyścielający je miejscami obumarły, łuszczący się. Wśród zrazików gruczołowych znajdowały się jasne komórki otoczone siecią naczyń włosowatych, odpowiadające wyspom Langerhansa.

56. Nazari (1909) znalazł w jelicie biodrowym uchyłek leżący 1 cm powyżej zastawki okrężnicy, na ścianie przeciwległej przyczepowi krezki. Długość jego wynosiła około 5 cm, średnica 1 cm. Na wierzchołku uchyłka znajdował się guzek szarawy, o wyraźnie zaznaczonej budowie zrazikowej, wielkości bobu. Drobnowidowo utkanie jego odpowiadało utkaniu pełnowartościowej trzustki z przewodami i wyspami Langerhansa.

57. Reynier (1909) znalazł w czasie zabiegu operacyjnego u dorosłego mężczyzny w okolicy odźwiernika guzek i przypuszczając nowotwór złośliwy wykonał wycięcia odźwiernika. Dopiero przez badanie drobnowidowe przekonał się, że guzek ten, leżący w warstwie podśluzowej, miał utkanie gruczołu gronowego z komórkami śródgronowymi i wyspami Langerhansa. Była to więc trzustka dodatkowa, jednakże bez przewodów.

58. Schridde (1909) opisał trzustkę dodatkową, którą znalazł na przedniej ścianie żołądka, usadowioną pod błoną śluzową, 7 cm powyżej odźwiernika. Makroskopowo przedstawiała się ona jako guzek wielkości grochu, a drobnowidowo miała wszystkie składniki prawidłowo zbudowanego narządu. Oprócz trzustki dodatkowej znajdowały się w jej najbliższym otoczeniu gruczoły cewkowe zbudowane z komórek wałeczkowatych i kubkowych o cechach gruczołów błony śluzowej jelita cienkiego.

59. Albrecht (1910) podał opis trzustki dodatkowej usadowionej w uchyłku Meckela, znalezionej u 15-letniego chłopca operowanego z powodu niedrożności jelit. Uchyłek mierzył około 3 cm długości i około

1·5 cm szerokości. Światło jego było zacieśnione przez trzustkę dodatkową, leżącą w ścianie pod błoną śluzową. Badanie drobnowidowe dowiodło, że gruczoł zbudowany jest z gron z typowymi dla trzustki komórkami śródgronowymi oraz wyspami Langerhansa i przewodami zrazikowymi, które zdążały do jednego głównego, otwierającego się u podstawy uchyłka.

60. Keith (1910) opisał płytki uchyłek dwunastnicy, w którym znajdował się mały guzek przypominający budową trzustkę dodatkową; oprócz niej znajdowały się gruczoły Brunnera. W tym samym przypadku stwierdził wrodzoną niedrożność dwunastnicy.

61. Meusburger (1910) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w zwłokach noworodka płci żeńskiej, żywo urodzonego, lecz zmarłego po 10 minutach. Znajdowała się ona 2 cm na lewo od linii środkowej ciała na przedniej ścianie niezwykle rozszerzonego żołądka. Miała ona kształt i wielkość ziarna grochu. Drobnowidowe badanie stwierdziło, że usadowiona była wśród warstwy mięsnej i utkanie jej nie odbiegało w niczym od utkania prawidłowego gruczołu. Główny przewód uchodził do światła żołądka. Całkowite rozpoznanie sekcyjne brzmiało: „Defectus partis mediae oesophagi; atresia duodeni; dilatatio ventriculi eximia cum hypertrophia et tumore magnitudine pisi parietis anterioris; atresia ani et defectus intestini imfimi; diverticulum tracheae posterius; foramen ovale apertum et atresia ostii atriovenosi sinistri; hexadactylia manus dextri (digit. I. duplex); aplasia arteriae umbilicalis sinistrae; hydrocephalus internus, oedema meningum".

62. Mouchet (1910) znalazł pięć razy trzustkę dodatkową wśród sekcyj 200 zwłok. Wszystkie leżały w warstwie podśluzowej ściany dwunastnicy i miały przewód wyprowadzający, który uchodził do światła jelita. We wszystkich stwierdził wyspy Langerhansa, lecz nieco mniejsze niż w prawidłowym narządzie.

63. Opie (1910) podał opisy dwóch trzustek dodatkowych. Jedną z nich znalazł w jelicie czczym 11 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego w ścianie przeciwległej przyczepowi krezki. Usadowiona była w warstwie podśluzowej. Drobnowidowo stwierdzono na pewno grona z komórkami śródgronowymi oraz przewody, natomiast wysp Langerhansa nie było.

W drugim przypadku leżała trzustka dodatkowa w jelicie czczym 4 cm poniżej dwunastnicy w warstwie podśluzowej. W tym przypadku w utkaniu pod drobnowidem nie można było stwierdzić tak typowych gron. Tkanka łączna śródzrazikowa była silnie rozwinięta. Wysp Langerhansa, podobnie jak i w poprzednim przypadku, autor nie stwierdził.

64. Kaufmann (1911) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie małej krzywizny żołądka 4 cm poniżej wpustu w zwłokach 41-letniej kobiety. Była ona wielkości małej monety, a kształtem przypominała mały grzybek. Badanie drobnowidowe stwierdziło utkanie zupełnie odpowiadające utkaniu prawidłowo wykształconego narządu z przewodami i wyspami Langerhansa. W tym samym wypadku stwierdził autor także śledzionę dodatkową.

65. Tschiknawerow (1911) opisał trzustkę dodatkową znalezioną przy sekcji zwłok. Usadowiona była w uchyłku Meckela. Drobnowidowo zbliżona była do krypt Lieberkühna.

66. Wendel (1911) podał opis następującego zabiegu operacyjnego. Kobieta 30-letnia cierpiała od dłuższego czasu na napady kolki żółciowej. Z rozpoznaniem torbieli nadbrzusza przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej zauważono, że torbiel wychodziła jakby z żołądka. Przy jej oddzielaniu nie stwierdzono jednak żadnego połączenia z przewodem pokarmowym. Torbiel była wielkości dużej pięści i zawierała nieco płynnej treści. Budowa drobnowidowa jej ścian odpowiadała zupełnie budowie ściany żołądka. W dolnej części torbieli zauważono guzek płaski, owalny o wymiarach $2{\cdot}5 \times 0{\cdot}5$ cm, szaro-żółty, przypominający ognisko tkanki trzustkowej. Drobnowidowo stwierdzono, że jest to istotnie typowa trzustka z wyspami Langerhansa i przewodami, nieco szerszymi niż zazwyczaj. Dolny jej biegun był oddzielony od właściwej trzustki tkanką tłuszczową. Był to zatem dodatkowy żołądek, w którego ścianie leżała trzustka dodatkowa.

67. Wiesen (1911) opisał torbiel dość dużych rozmiarów wychodzącą z krezki w miejscu, w którym leżała trzustka dodatkowa. Autor ten przypuszcza, że torbiel ta rozwinęła się z trzustki dodatkowej.

68. Gruber (1912) wśród dokonywanych w Monachium sekcyj zwłok znalazł cztery przypadki trzustki dodatkowej. Wszystkie leżały w ścianie żołądka. Dokładnego opisu tych przypadków nie przedstawił.

69. Gruber i Heidenhain (1912) opisali trzustkę dodatkową znalezioną w żołądku w części przyodźwiernikowej u 6-tygodniowego oseska. Usadowieniem swym wywołała ona znaczne zwężenie odźwiernika. Pokrywająca ją błona śluzowa okazywała nadżerki. Dziecko zmarło wśród objawów czarnej choroby noworodków *(melaena neonatorum)*.

70. Koch (1912) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej znalezionej na szczycie uchyłka Meckela. W jednym z tych przypadków uchyłek wyścielony był błoną śluzową o cechach błony z dna żołądka, a w drugim o cechach błony śluzowej odźwiernika.

71. Mayer (1912) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w ścianie żołądka.

72. Saltykow (1912) opisał trzustkę dodatkową leżącą w krezce jelita czczego tuż obok dwunastnicy o typowej budowie zrazikowej.

73. Carwardine (1913) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej.

W pierwszym znalazł u 12-letniej dziewczynki w ścianie jelita czczego 4 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego ognisko tkanki trzustkowej wielkości i kształtu małego orzecha, leżące pomiędzy warstwą miesną a otrzewną i wypuklające zewnętrzną ścianę jelita. W budowie drobnowidowej na pierwszy plan wybijały się przewody.

W drugim przypadku znalazł trzustkę dodatkową u 55-letniego mężczyzny 5 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego w ścianie jelita przeciwległej przyczepowi krezki. Trzustka ta była wielkości orzecha laskowego i również leżała pod otrzewną. Budowa drobnowidowa podobna do poprzedniej.

74. Kremer (1913) wśród 467 sekcyj znalazł sześć razy trzustkę dodatkową. Z tych trzy leżało w ścianie dwunastnicy, dwie w ścianie żołądka, a jedna w jelicie czczym.

75. Scagliosi (1913) opisał sześć przypadków trzustki dodatkowej. W pierwszym przypadku u 54-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu zapalenia mięśnia sercowego, usadowiona była trzustka dodatkowa w mięśniówce dwunastnicy tuż poniżej odźwiernika. W samym zaś odźwierniku znajdował się wrzód trawiący okazujący złośliwe zwyrodnienie nowotworowe.

W drugim przypadku u 21-letniego mężczyzny tuż poniżej ujścia przewodu żółciowego wspólnego leżała trzustka dodatkowa pod błoną śluzową dwunastnicy. Utkaniem drobnowidowym przypominała obraz gruczolaka. Pokrywająca ją błona śluzowa była częściowo zanikła.

W trzecim przypadku u 73-letniej kobiety znajdowała się trzustka dodatkowa w warstwie podśluzowej dwunastnicy. Otaczające ją gruczoły Brunnera okazywały złośliwe zwyrodnienie nowotworowe.

W czwartym przypadku u 45-letniego mężczyzny leżała trzustka dodatkowa pod błoną śluzową dwunastnicy.

W piątym, u 20-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu duru brzusznego, usadowiona była pod otrzewną na przedniej ścianie dwunastnicy.

W szóstym przypadku była wielkości grochu i leżała w okolicy brodawki Vatera. W tym przypadku w jednym ze zrazików trzustki stwierdzono mięsaka barwikowego. Pokrywająca ją błona śluzowa okazywała znaczne zmiany wsteczne. We wszystkich przypadkach stwierdzono wyspy Langerhansa.

76. Sil (1913) znalazł w czasie zabiegu operacyjnego, wykonanego z powodu objawów mechanicznej niedrożności jelit, uchyłek Meckela usadowiony w jelicie biodrowym. Uchyłek ten był przyczyną zadzierzgnięcia jelita *(strangulatio)*. W pobliżu wierzchołka uchyłka znajdował się guzek, a badanie drobnowidowe wykryło, że jest to typowa trzustka dodatkowa.

77. Saltykow (1914) przy sekcji zwłok stwierdził dwie trzustki dodatkowe. Obie były usadowione w ścianie przeciwległej przyczepowi krezki w górnej części jelita czczego.

78 Beust (1915) znalazł przy sekcji zwłok trzustkę dodatkową w warstwie mięsnej przedniej ściany dwunastnicy. Trzustka ta była wielkości ziarna prosa, otoczona torebką łączno-tkankową, tak że sprawiała wrażenie, iż jest to włosień *(trychina)*. Badanie drobnowidowe stwierdziło typową budowę zrazików trzustki z nieco przerosłymi przewodami. Wysp Langerhansa nie powiodło się temu autorowi z bezwzględną pewnością stwierdzić.

79. Josselin de Jong (1917) operował 38-letniego mężczyznę z powodu dolegliwości o cechach wrzodu żołądka. Po otwarciu jamy brzusznej zauważył na małej krzywiźnie guzek wielkości grochu, który wyciął. Na przekroju guzek był barwy żółtawej; śluzówka nad nim poruszalna, prawidłowa. Drobnowidowe badanie stwierdziło, że guzek ten

leżał w warstwie podśluzowej, a utkaniem swym odpowiadał zupełnie budowie trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami. Głównego przewodu wyprowadzającego autor nie znalazł.

80. Prior (1917) opisał trzustkę dodatkową usadowioną w ścianie żołądka, a znalezioną podczas zabiegu operacyjnego. Chorego operowano z rozpoznaniem nowotworu złośliwego i dokonano resekcji odźwiernika. Dopiero badanie drobnowidowe wykryło, że pomiędzy przerosłymi włóknami mięsnymi w części przyodźwiernikowej znajdowały się zraziki trzustki poprzeplatane włóknami mięsnymi, co nadawało tej części ściany dość wielką zbitość.

81. Weishaupt (1917) opisała trzustkę dodatkową, którą znalazła w zwłokach 11-dniowego oseska. Trzustka ta usadowiona była w tylnej ścianie dwunastnicy tuż poniżej odźwiernika w warstwie podśluzowej. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że guzek ten składa się ze składników nabłonkowych, tkanki łącznej i tkanki mięsnej gładkiej. Przeważała część nabłonkowa i mięsna. Komórki nabłonkowe ułożone były w postaci gruczołów zbudowanych z gron połączonych cewkami uchodzącymi do przerosłych przewodów różnego kalibru, wyścielonych nabłonkiem wałeczkowatym. Te przewody śródzrazikowe zdążały do jednego wspólnego, który uchodził do światła dwunastnicy. Wiązki włókien mięsnych gładkich oddzielały od siebie poszczególne zraziki gruczołowe. Pomiędzy wiązkami mięśni gładkich znajdowały się tu i ówdzie gruczoły Brunnera. W niektórych zrazikach gruczołowych, nieróżniących się niczym od zrazików trzustki właściwej, leżały zespoły komórek z jasną protoplazmą, otoczone siecią naczyń włosowatych, zupełnie odpowiadające wyspom Langerhansa.

82. Benjamin (1918) operował 39-letniego mężczyznę, skarżącego się od dłuższego czasu na dolegliwości żołądkowe. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdził rozpoczynające się wgłobienie w jednej z pętli jelita czczego. Pętlę tę wyciął i wytworzył sztuczne połączenie. Badając następnie część wyciętą zauważył, że w początkowej części pętli wgłobionej znajduje się guz prawie czworokątny o wymiarach $5 \times 3 \times 2{\cdot}5$ cm. Otrzewna nad guzem okazywała ubytek około 6 cm^2 powierzchni, badanie zaś drobnowidowe guza wykryło utkanie trzustki, jednak bez wysp Langerhansa. W jednym z biegunów tej trzustki dodatkowej stwierdził autor rozwijający się nowotwór złośliwy o cechach raka.

83. Budde (1920) podał opis następującego przypadku. Kobieta 22-letnia od 16 miesięcy cierpiała na żółtaczkę. W ostatnich czasach wystąpiły ogólne obrzęki i wolny płyn w jamie brzusznej. Na podstawie badania klinicznego rozpoznano torbiel w podbrzuszu i chorą operowano. W czasie zabiegu znaleziono obok ujścia przewodu żółciowego wspólnego uchyłek dwunastnicy 4·5 cm długi, w którym, jak to wykryło późniejsze badanie drobnowidowe, znajdowała się typowa trzustka dodatkowa wielkości wiśni.

84. Griep (1920) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 52-letniej kobiety, operowanej z powodu dolegliwości żołądkowych. Trzustka miała kształt włoskiego orzecha o wymiarach 2×2 cm i wypuklała błonę ślu-

zową. W środkowej części tej trzustki znajdował się przewód, który uchodził do światła żołądka. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że jest to typowa trzustka dodatkowa, zbudowana z zrazików, przewodów i wysp Langerhansa. Mięśnie gładkie otaczające ją były silnie przerosłe.

85. Nauwerck (1920) znalazł w zwłokach 45-letniego mężczyzny zmarłego z powodu krwotoku śródczaszkowego dwa uchyłki, leżące w ścianie żołądka. Jeden z nich leżał w przywpustowej części przedniej ściany żołądka i był wielkości i kształtu migdała. Na dnie uchyłka znajdował się dość twardy guzek wielkości grochu, który jak okazało badanie drobnowidowe, był trzustką dodatkową. W odległości 1 cm znajdował się drugi uchyłek tej samej co i poprzedni wielkości, lecz bez trzustki dodatkowej.

86. Montgomery (1920) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w początkowej części jelita czczego. Leżała ona pod otrzewną wywołując wypuklenie na zewnętrznej stronie jelita. Badaniem drobnowidowym można było całkiem pewnie rozpoznać wyspy Langerhansa leżące wśród zrazików gruczołowych oraz przewody.

87. Beutler (1921) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej. Jedną z nich znaleziono w zwłokach mężczyzny zmarłego z powodu gruźlicy płuc. Ta trzustka była wielkości wiśni, leżała w okolicy odźwiernika wśród warstwy mięsnej, co nadawało tej części ściany twardość tak, iż przypuszczano, że jest to nowotwór.

Drugą dodatkową trzustkę znalazł ten autor u 32-letniej kobiety zmarłej z powodu silnego krwotoku porodowego. Trzustka ta była wielkości orzecha laskowego i leżała pod błoną śluzową przedniej ściany żołądka. W tym miejscu znajdowało się wypuklenie błony śluzowej, a na jego szczycie mały fałdzik pokrywający wejście do przewodu wiodącego w głąb trzustki dodatkowej.

88. Fanconi (1921) opisał przypadek u noworodka operowanego z powodu niedrożności jelit, a zmarłego w 17 godzin po zabiegu. Sekcyjnie stwierdzono dwa zwężenia w górnej części jelita czczego, a 18 cm powyżej zastawki okrężnicy uchyłek Meckela grubości jelita, 2·5 cm długi. Cały uchyłek był wypełniony twardym ciałem i pozrastany z otoczeniem. Drobnowidowe badanie skrawków sporządzonych z przekrojów uchyłka stwierdziło trzustkę dodatkową, leżącą w dnie wśród warstwy mięsnej. Utkanie tej trzustki dodatkowej odpowiadało prawidłowej tkance trzustki i tylko wyspy Langerhansa były nieco mniejsze i mniej liczne niż zazwyczaj.

89. Frangenheim (1921) znalazł u 27-letniego mężczyzny w ścianie poziomej części dwunastnicy guzek zbudowany drobnowidowo z wysp Langerhansa i przewodów o cechach przewodów trzustki.

90. Horgan (1921) wśród 321 sekcyj znalazł trzustkę dodatkową raz w żołądku i raz w dwunastnicy.

W żołądku leżała ona na tylnej ścianie w warstwie podśluzowej i była wielkości i kształtu orzecha laskowego.

W dwunastnicy leżała ona w warstwie podśluzowej 3 cm poniżej brodawki Vatera i była wielkości bobu. Drobnowidowe badanie obu dodatkowych gruczołów stwierdziło utkanie takie jak w trzustce właściwej.

91. Letulle (1921) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 32-letniego mężczyzny skarżącego się od czterech lat na dolegliwości żołądkowo-jelitowe. W czasie zabiegu operacyjnego usunięto z przedniej ściany żołądka guzek wielkości orzecha laskowego, okazujący budowę drobnowidową trzustki z przewodami i wyspami Langerhansa. Tkanka gruczołowa była na ogół dobrze utrzymana, a tylko w jednym miejscu zraziki były częściowo zanikłe. Trzustka dodatkowa leżała wśród warstwy mięsnej.

92. Ritter (1921) znalazł w poziomej części dwunastnicy 2 cm poniżej odźwiernika guzek wielkości bobu leżący na jej tylnej ścianie. Już zewnętrznie gołym okiem można było rozpoznać, że jest to trzustka dodatkowa. Otrzewna i warstwa mięsna były dobrze utrzymane, tylko śluzówka pokrywająca trzustkę dodatkową okazywała mały ubytek. Budowa drobnowidowa tej trzustki odpowiadała gronom i zrazikom trzustki, porozdzielanym tkanką łączną; wyspy Langerhansa były prawidłowo ukształtowane; przewody znajdowały się w znacznej liczbie i o różnym świetle.

93. Schmidt (1921) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w zwłokach 45-letniej kobiety. Ta trzustka była kształtu guzka o średnicy około 15 mm, o nierównej powierzchni, a leżała kilkanaście cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Śluzówka była nieco podniesiona, lecz przesuwalna. Na przekroju okazało się, że guzek ten leży w warstwie podśluzowej, otoczony torebką łączno-tkankową. Barwa jego była biało-szara. Drobnowidowe badanie okazało, że główną część guzka stanowi tkanka trzustki zawierająca liczne wyspy Langerhansa. Przewody były liczne a otoczone były tkanką łączną. W obwodowych częściach stwierdzono w komórkach niektórych cewek dość liczne figury mitozy jąder.

94. Antognetti (1922) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w warstwie mięsnej ściany żołądka w okolicy wpustu. Głównego przewodu autor ten nie znalazł. Drobnowidowa budowa odpowiadała zupełnie prawidłowej trzustce z wyspami Langerhansa i przewodami.

95. Boyden (1922) opisał przypadek trzustki dodatkowej w ścianie dwunastnicy. Przewody trzustki zbierały się w pęcherzyku, od którego uchodził przewód do światła dwunastnicy.

96. Cohen (1922) podał opis trzustki dodatkowej, znalezionej w czasie zabiegu operacyjnego u dorosłego mężczyzny, operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono guzek wielkości orzecha włoskiego, leżący w odźwierniku, dość twardy. Guzek ten znacznie zwężał odźwiernik. Błona śluzowa nad guzkiem była owrzodziała. Drobnowidowe badanie dowiodło, że guzek ten jest trzustką dodatkową, której przewód uchodził do dwunastnicy.

97. Cullen (1922) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w uchyłku Meckela. Bliższych szczegółów brak.

98. Kazda (1922) podał opis następującego przypadku. Chory 35 letni cierpiał od 3 lat na dolegliwości żołądkowe i z powodu nich był operowany. Przy wyszukiwaniu pętli dla zespolenia żołądkowo-jelitowego zauważono w ścianie jelita czczego przeciwległej przyczepowi krezki żół-

tawy guzek wielkości bobu, przeświecający przez otrzewną budową zrazikową. Pod drobnowidem stwierdził ten autor, że jest to trzustka dodatkowa leżąca wśród warstwy mięsnej z licznymi przewodami i wyspami Langerhansa.

99. Askanazy (1923) opisał osiem przypadków trzustki dodatkowej.

W pierwszym przypadku znalazł w zwłokach 2·5-miesięcznej dziewczynki jeden guzek w ścianie dwunastnicy, a drugi pod błoną śluzową odźwiernika. Oba były wielkości grochu. Drobnowidowo stwierdził, że są to dwie trzustki dodatkowe o prawidłowej budowie z przewodami. Przewody trzustki dodatkowej leżącej w odźwierniku uchodziły do torbieli o średnicy 2 mm i stąd dopiero jednym przewodem do światła żołądka.

W drugim przypadku znalazł trzustkę dodatkową w zwłokach 46-letniego mężczyzny w uchyłku żołądkowym 7 mm głębokim. Grubość ściany żołądka z uchyłkiem wynosiła 13 mm. W tym przypadku trzustka dodatkowa nie zawierała wysp Langerhansa.

W trzecim przypadku znalazł w zwłokach 73-letniego mężczyzny w okolicy odźwiernika przebity wrzód żołądka, a obok niego trzustkę dodatkową wielkości orzecha laskowego. Drobnowidowo stwierdził w niej kilka małych torbieli. Utkanie zrazików gruczołu i wysp było zbliżone do utkania we właściwym narządzie.

W czwartym przypadku stwierdził w zwłokach 80-letniej kobiety mały guzek sterczący do światła żołądka. Drobnowidowo stwierdził, że jest to trzustka dodatkowa, jednak wysp Langerhansa z całą pewnością nie mógł rozpoznać.

W piątym i szóstym przypadku znalazł trzustkę dodatkową w przyodźwiernikowej części żołądka. Budowa tych była niezbyt charakterystyczna (szczątkowa).

W siódmym i ósmym przypadku trzustka dodatkowa leżała w okolicy odźwiernika. Budowa drobnowidowa jej była niezupełnie wykształcona, bez wysp Langerhansa, z przerosłymi przewodami, a nadto w ostatnim przypadku w trzustce dodatkowej znalezionej w okolicy odźwiernika stwierdził ten autor w jednym zraziku złośliwe bujanie nowotworowe.

100. Cauchois (1923) opisał trzustkę dodatkową, którą znalazł u chorego operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych. Była ona wielkości orzecha i leżała w więzadle żołądkowo-okrężniczym. Badanie drobnowidowe wykryło wszystkie składniki prawidłowego narządu.

101. Von Hedry (1923) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 47-letniego mężczyzny, operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych utrzymujących się od 10 lat. Była ona wielkości i kształtu migdała, a leżała w warstwie podotrzewnej ściany jelita, 10 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Drobnowidowe badanie stwierdziło utkanie odpowiadające utkaniu trzustki. Komórki gruczołowe były takie same jak komórki właściwego narządu. Przewody wychodzące z zrazików zlewały się w większe, wyścielone nabłonkiem wałeczkowatym a te przebijając błonę śluzową uchodziły do jelita. Tkanka łączna otaczająca trzustkę dodatkową była naciekła limfocytami.

102. Holzweissig (1923) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w zwłokach 59-letniego mężczyzny o wymiarach $6 \times 3{\cdot}5 \times 1{\cdot}5$ cm. Leżała ona pomiędzy blaszkami krezki początkowej części jelita biodrowego. Miąższ gruczołowy otaczał uchyłek jelita 1·5 cm głęboki, który to uchyłek łączył się z światłem przewodu pokarmowego owalnym otworem $0{\cdot}9 \times 0{\cdot}6$ cm. Budowa drobnowidowa dodatkowego gruczołu odpowiadała utkaniu prawidłowej trzustki oprócz tkanki łącznej śródzrazikowej, która była obfitsza i zawierała dużo naczyń tętniczych i żylnych. Wśród zrazików znajdowały się prawidłowo wykształcone wyspy Langerhansa.

103. Delhougne (1924) opisał 3 trzustki dodatkowe znalezione podczas zabiegów operacyjnych i 3 znalezione przy sekcjach.

Z grupy pierwszej: jedną trzustkę dodatkową znaleziono u kobiety 45-letniej operowanej z powodu dolegliwości żołądkowych. Ta trzustka miała kształt małego, płaskiego guzka i leżała w przedniej ścianie żołądka w okolicy odźwiernika. Przewód główny był dobrze widoczny.

Druga trzustka dodatkowa wielkości orzecha, u 50-letniego mężczyzny z podobnymi dolegliwościami, leżała tuż obok odźwiernika.

Trzecia, znaleziona u 40-letniej kobiety w czasie operacji z powodu kamicy żółciowej, leżała również w okolicy odźwiernika. Drobnowidowa budowa w tych 3 przypadkach odpowiadała utkaniu prawidłowej trzustki z wyspami Langerhansa. Wszystkie te trzustki dodatkowe leżały w warstwie podśluzowej.

Trzy trzustki dodatkowe pochodzące z sekcyj miały budowę drobnowidową podobną do poprzednich. Przewody ich były liczniejsze niż zazwyczaj, a światło niektórych było torbielowato rozszerzone.

104. Hecker-Bickard (1924) podał opis dwóch trzustek dodatkowych.

Jedna z nich, wielkości orzecha, leżała w okolicy zgięcia dwunastniczo-jelitowego, stercząc do światła dwunastnicy w postaci brodawki wśród fałdów błony śluzowej. Prawie w środku tej brodawki znajdował się otworek prowadzący w głąb. Drobnowidowo tkanka dodatkowego gruczołu była taka sama jak tkanka trzustki właściwej. Przewody i wyspy Langerhansa były dobrze wykształcone.

Druga trzustka dodatkowa usadowiona w ścianie jelita biodrowego w pobliżu kątnicy była wielkości grochu i leżała w warstwie podśluzowej. Budowę drobnowidową miała zupełnie typową.

105. Von Hedry (1924) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 40-letniej kobiety operowanej z powodu dolegliwości żołądkowych. Ta trzustka przedstawiała się jako guzek wielkości grochu, dość twardy, leżący w ścianie pęcherzyka żółciowego na granicy pomiędzy $^1/_3$ środkową a wewnętrzną częścią w odległości 2 cm od ujścia przewodu żółciowego wspólnego. Badanie drobnowidowe nie wykryło różnic od prawidłowej trzustki.

106. Heinekamp (1924) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej u chorych operowanych z powodu dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W obu przypadkach znaleziono trzustkę dodatkową w ścianie dwunastnicy, przy czym w jednym przypadku na błonie śluzowej pokrywającej dodatkowy gruczoł znajdowało się dość rozległe owrzodzenie.

107. Lauche (1924) znalazł 8 trzustek dodatkowych, leżących w ścianie żołądka, z których 6 opisał Delhougne (103). Z pozostałych dwóch pierwsza przedstawiała pośredni stopień zróżnicowania pomiędzy zarodkową trzustką a gruczolako-mięśniakiem. W drugim przypadku stwierdził Lauche dwie dodatkowe trzustki wielkości grochu. Jedna z nich leżała nieco powyżej odźwiernika w warstwie podśluzowej, a druga w dolnej części dwunastnicy. Zróżnicowane były niezupełnie. Przewody i grona miały cechy płodowe, chociaż miejscami znajdowały się zupełnie dobrze wykształcone zraziki.

Nadto autor ten znalazł w 10 przypadkach trzustki dodatkowe w górnej części jelita biodrowego. Wszystkie były całkowicie zróżnicowane. Wiek osobników wahał się od noworodków do 69-letnich starców.

Ciekawszym z tych jest przypadek następujący: U 9-miesięcznego męskiego oseska znajdował się uchyłek wielkości główki od szpilki połączony z światłem jelita bardzo cienkim kanałem. Drobnowidowe badanie kolejnych skrawków sporządzonych z tej części jelita wykryło, że światło uchyłka rozszerzało się w dwa szczelinowate ramiona otaczające warstwę mięsną okrężną, do których to ramion uchodziły przewody gruczolików leżących pod błoną śluzową naprzeciw przyczepu krezki. Mięśniówka błony śluzowej otaczała sam tylko uchyłek i tu się kończyła. Stąd zaczynał się pokład dość gruby tkanki limfatycznej, która otaczała ramiona uchyłka i zraziki trzustki dodatkowej. Utkanie drobnowidowe tych zrazików nie różniło się od prawidłowego.

108. Vigi i Gamberini (1924) widzieli trzustkę dodatkową w zwłokach dziecka, w pobliżu dużej krzywizny żołądka, 6 cm powyżej odźwiernika. Trzustka miała wielkość i kształt migdała, a leżała w uchyłku żołądkowym, 1 cm głębokim. Badanie drobnowidowe stwierdziło pomiędzy włóknami warstwy mięsnej pojedyncze zraziki trzustki i oddzielne grona, które tworzyły wyżej wspomniany guzek. Przewody były wyścielone nabłonkiem płaskim, a w rozszerzonym ich świetle znajdowała się ziarnista masa. Tu i ówdzie wśród zrazików leżały wyspy Langerhansa.

109. Stämmler (1924) podaje, że widział kilka przypadków trzustki dodatkowej. Z tych opisał tylko dwa jako ciekawsze.

W pierwszym przypadku znaleziono trzustkę dodatkową w zwłokach 24-letniej kobiety zmarłej z powodu duru brzusznego. Przy sekcji zauważono dwa guzki dość twarde, jeden wielkości grochu, a drugi wielkości ziarna soczewicy. Oba leżały pod błoną śluzową dwunastnicy w okolicy brodawki Vatera. Błona śluzowa była niezmieniona, przesuwalna ponad guzkami. Drobnowidowe utkanie obu tych guzków odpowiadało tkance trzustki. Przewody dodatkowych gruczołów uchodziły do dwunastnicy. Wyspy Langerhansa znajdowały się w nieco mniejszej liczbie.

W drugim przypadku znaleziono w zwłokach 42-letniej kobiety, zmarłej z powodu choroby Basedowa, trzustkę dodatkową w brodawce dwunastniczej, jednak nie mającą żadnego połączenia z właściwym narządem.

110. Weidmann (1924) znalazł w zwłokach 21-letniej kobiety zmarłej z powodu zapalenia otrzewnej, w torebce śledziony kilka zrazików ty-

powej trzustki z dużą liczbą przewodów. Oprócz tego w miąższu śledziony stwierdził zupełnie wolno leżące zraziki trzustki. Wśród zrazików trzustki znajdowały się wyspy Langerhansa.

111. Lubarsch (1925) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w śledzionie w zwłokach płodu 42 cm długiego. Pomiędzy śledzioną a ogonem właściwej trzustki były silne zrosty. Zraziki trzustki dodatkowej znajdowały się jednak głęboko wśród miąższu śledziony i były otoczone torebką łącznotkankową. Przewody ich były wyścielone nabłonkiem wałeczkowatym zawierającym tu i ówdzie komórki kubkowe. W niektórych przewodach można było stwierdzić skrzepłą wydzielinę białkową, leukocyty, limfocyty i ciałka czerwone. Był to stan zapalny przewodu, nieznanego pochodzenia. Płód ten okazywał wady rozwojowe, jak wilczą paszczę, torbiel językową i przepuklinę mózgową.

112. Münch (1925) znalazł w czasie zabiegu operacyjnego trzustkę dodatkową leżącą na tylnej ścianie odźwiernika pod błoną śluzową. Była ona wielkości wiśni i dawała kliniczne objawy zwężenia odźwiernika. Bliższych szczegółów brak.

113. Schätz (1925) opisał trzy trzustki dodatkowe, wszystkie znalezione w zwłokach i to w uchyłku Meckela.

Pierwszą znalazł u 77-letniego mężczyzny w uchyłku 2·5 cm długim, o średnicy 1 cm. Uchyłek ten miał niską krezkę. W zgrubiałym wierzchołku znajdował się guzek wielkości grochu, leżący wśród warstwy mięsnej. Drobnowidowo składał się z zrazików ułożonych współśrodkowo z przerosłymi przewodami o cechach gruczolaka, uchodzącymi do światła uchyłka. Zraziki trzustki miały typową budowę z wyspami Langerhansa większymi niż zazwyczaj.

Drugi przypadek dotyczył kobiety 27-letniej; tu znalazł Schätz 75 cm powyżej zastawki okrężnicy uchyłek Meckela kształtu zakrzywionego ogórka 2·7 cm długi i 2 cm średnicy. W pobliżu wierzchołka uchyłka znajdował się guzek o wymiarach $1{\cdot}4 \times 1{\cdot}8 \times 0{\cdot}7$ cm, biało-żółtawy ostro odgraniczony od otoczenia. Była to typowa trzustka dodatkowa. Oprócz niej w głębszych warstwach uchyłka leżały gruczoły Brunnera.

W trzecim przypadku trzustka dodatkowa, znaleziona w zwłokach dorosłego mężczyzny leżała w uchyłku 4 cm długim, a 3 cm średnicy liczącym w dolnej części jelita biodrowego. W pobliżu wierzchołka tego uchyłka widoczna była wyspa błony śluzowej o cechach błony śluzowej z dna żołądka, a obok niej drugorzędny uchyłek. Wszystko to razem otaczała tkanka tłuszczowa, wśród której przy wierzchołku drugorzędnego uchyłka znajdowały się zraziki trzustki. Zraziki te oddzielone były od tkanki tłuszczowej tkanką łączną bogatą w naczynia oraz mięśniami gładkimi. Komórki trzustki dodatkowej barwiły się miejscami słabo (zmiany wsteczne). Wyspy Langerhansa były obecne. Przewody wyprowadzające uchodziły do drugorzędnego uchyłka.

114. Simon R. (1925) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w szyjce wyłuszczonego pęcherzyka żółciowego. Miała ona kształt i wielkość orzecha laskowego. Badanie drobnowidowe okazało, że guzek ten jest zbudowany z tkanki trzustkowej z przewodami. Natomiast nie powiodło

się stwierdzić zespołów komórek, któreby można było uważać za wyspy Langerhansa.

115. Steiger (1925) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 20-letniego mężczyzny operowanego z powodu objawów niedrożności jelit. W czasie zabiegu stwierdzono 20 cm powyżej zastawki okrężnicy wgłobienie i w części przodującej pętli wgłobionej uchyłek Meckela. W dnie tego uchyłka znajdowała się trzustka dodatkowa zbudowana z zrazików, przewodów i wysp Langerhansa.

116. Griep (1926) opisał dwie trzustki dodatkowe znalezione u chorych operowanych z powodu przypuszczenia złośliwego nowotworu żołądka.

W pierwszym przypadku znaleziono u 65-letniego mężczyzny w okolicy odźwiernika guzek wielkości bobu, dość twardy, leżący pod błoną śluzową.

W drugim przypadku znaleziono u 49-letniej kobiety na przedniej ścianie odźwiernika guzek wielkości orzecha laskowego leżący również pod błoną śluzową. W otoczeniu najbliższym znajdowało się kilka gruczołów chłonnych nieco powiększonych.

W obu tych przypadkach wycięto odźwiernik. Dopiero badanie drobnowidowe wykryło, że zarówno w pierwszym jak i w drugim przypadku była to trzustka dodatkowa, która swym utkaniem przypominała obraz gruczolako-mięśniaka.

117. Doberer (1926) opisał trzustkę dodatkową usadowioną w ścianie dwunastnicy. Bliższych szczegółów brak.

118. Hale (1926) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 6-tygodniowego męskiego oseska, operowanego z powodu objawów zwężenia odźwiernika utrzymującego się od trzech tygodni. W czasie zabiegu wycięto z odźwiernika, silnie zgrubiałego, guzek leżący w głębokości 4 mm wśród warstwy mięsnej. Drobnowidowe badanie wykryło, że jest to ognisko tkanki trzustkowej jednak bez przewodów.

119. Gaetani (1927) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u noworodka w dolnej części dwunastnicy na lewo od naczyń krezkowych górnych. Przedstawiała się ona jako czerwony guzek o wymiarach 5 × 6 mm, leżący w przedniej ścianie dwunastnicy. Drobnowidowe badanie dowiodło, że jest to trzustka dodatkowa leżąca wśród warstwy mięsnej z licznymi małymi i jednym dużym przewodem. W tkance łącznej śródzrazikowej znajdowały się w małej ilości limfocyty.

120. Golajew (1927) podaje następujące rozpoznanie sekcyjne u 33-letniej kobiety zmarłej z powodu raka szyjki macicy: Prawostronne ułożenie jelit cienkich i lewostronne ułożenie jelita grubego; wspólna krezka jelita cienkiego i grubego; kątnica lejkowata; liczne śledziony, z tych siedem dość luźno leżących, a trzy w torbie sieciowej; liczne tętnice śledzionowe; podwójna tętnica wątrobowa, jedna odchodząca od tętnicy żołądkowej lewej, a druga od tętnicy krezkowej górnej; jedna trzustka dodatkowa; nadmierny rozwój lewego płata wątroby; przetrwała grasica; brak przegrody międzyprzedsionkowej serca; odwrotne ułożenie płatów płucnych; przerost układu chłonnego.

121. Hilarowicz (1927) podaje opis resekcji odźwiernika u mężczyzny 28-letniego, operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych. Część wycięta okazywała przewlekłe zmiany zapalne błony śluzowej oraz zgrubienie przedniej ściany odźwiernika. Wśród przerosłych włókien mięsnych leżał zaś guzek wielkości bobu, a badanie jego drobnowidowe stwierdziło, że jest on zbudowany z zrazików trzustki z nielicznymi przewodami wyścielonymi nabłonkiem wałeczkowatym. Wysp Langerhansa nie powiodło się stwierdzić.

122. Klemp (1927) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 25-letniego mężczyzny na szczycie uchyłka Meckela leżącego w jelicie biodrowym 25 cm powyżej zastawki okrężnicy. Uchyłek był grubości ołówka, 5 cm długi, o zgrubiałym wolnym końcu; od niego biegło 3 cm długie pasmo łącznotkankowe ku ścianie okrężnicy, z którą było zrośnięte. W zgrubiałej części uchyłka znaleziono trzustkę dodatkową wielkości bobu, o budowie drobnowidowej odpowiadającej utkaniu prawidłowego narządu. Na opisanym wyżej zroście nastąpiło załamanie jednej z pętli jelita cienkiego, wskutek czego wystąpiły objawy niedrożności jelit i chory z tego powodu był operowany.

123. Marcuse (1927) opisał trzustkę dodatkową znalezioną na szczycie uchyłka Meckela u chorego, który był operowany wśród objawów niedrożności jelit.

124. Sakurai (1927) podał następujące rozpoznanie sekcyjne 5-miesięcznej dziewczynki: Prawostronne ułożenie serca, brak przegrody międzyprzedsionkowej i ubytek części błoniastej przegrody międzykomórkowej; przestawienie naczyń sercowych; zniekształcenie i zwężenie tętnicy płucnej; odwrotne ułożenie łuku aorty piersiowej i w związku z tym odwrotne ułożenie odchodzących od niego rozgałęzień naczyniowych; odwrotne ułożenie ujścia żył głównych i ich gałęzi; przetrwały przewód tętniczy Botala; niedorozwój lewej żyły nerkowej; nieprawidłowe ułożenie tętnic jajnikowych, odwrotne ułożenie płatów płucnych, jedna trzustka dodatkowa; zupełny brak śledziony; odwrotne ułożenie jelit i przyczepu krezki; warga zajęcza i rozszczep podniebienia.

125. Schmieden (1927) stwierdził na przedniej ścianie dwunastnicy tuż powyżej odźwiernika guzek okrągły wielkości małego orzecha laskowego o wyraźnej budowie zrazikowej. Drobnowidowe badanie okazało, że jest to typowa trzustka dodatkowa leżąca w podotrzewnej warstwie dwunastnicy.

126. Trawiński (1927) opisał przypadek skrętu jelita wskutek uchyłka zawierającego trzustkę dodatkową. U mężczyzny 24-letniego znaleziono w czasie zabiegu operacyjnego uchyłek wielkości głowy noworodka w jelicie cienkim, wypełniony treścią płynną. Uchyłek ten leżący w ścianie jelita obok przyczepu krezki łączył się ze światłem jelita dwoma otworkami o średnicy 6 i 3 mm. Po utrwaleniu go w formalinie miał wymiary $10{\cdot}5 \times 12$ cm. Ściana uchyłka była nieco grubsza od ściany jelita. Tuż przy mniejszym otworze znajdował się guzek o wymiarach $1{\cdot}5 \times 1$ cm leżący w podśluzowej warstwie ściany uchyłka i wypuklający się ku wnętrzu. Barwa guzka była jasno-żółta. Badanie drobnowidowe okazało,

że miał on budowę trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami nadmiernie rozwiniętymi.

127. Alessandri (1928) znalazł u chorego operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych w początkowym odcinku dwunastnicy niewielki guzek wysterczający nieco ponad powierzchnię, a drobnowidowe jego badanie okazało, że jest to trzustka dodatkowa z wyspami Langerhansa i nieco przerosłymi przewodami. Po zabiegu polegającym na wycięciu samego guzka dolegliwości ustąpiły.

128. Cave (1928) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w czasie zabiegu operacyjnego z powodu objawów wrzodu dwunastnicy. Ta trzustka przedstawiała się jako guzek leżący w przedniej ścianie dwunastnicy, nieco poniżej odźwiernika. Budowa drobnowidowa odpowiadała utkaniu właściwego narządu.

129. Geukin (1928) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 42-letniego mężczyzny operowanego z rozpoznaniem wrzodu żołądka. Była ona wielkości i kształtu bobu i leżała na przedniej powierzchni odźwiernika. Drobnowidowo przedstawiała budowę prawidłowego gruczołu z przewodami i wyspami Langerhansa.

130. Haas (1928) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej zupełnie podobne do siebie. W obu mianowicie gruczoł dodatkowy był wielkości wiśni, dość twardy i leżał w odźwierniku. Badanie drobnowidowe stwierdziło utkanie prawidłowej trzustki z przewodami i wyspami Langerhansa. Te dwa przypadki znaleziono u chorych operowanych z powodu objawów wrzodu żołądka. Po usunięciu trzustek dodatkowych nastąpiło trwałe wyleczenie.

131. Vandendorf (1928) znalazł u dorosłego mężczyzny, operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych, guzek leżący pod błoną śluzową w odźwierniku. Drobnowidowo guzek składał się z zrazików gruczołowych i przewodów odpowiadających swym utkaniem trzustce. Wysp Langerhansa nie było. Oprócz tych ognisk tkanki trzustkowej znajdowały się gruczoły Brunnera.

132. Cogniaux (1929) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej, oba znalezione podczas zabiegu operacyjnego.

W pierwszym przypadku u 29-letniego mężczyzny cierpiącego na objawy wrzodu trawiennego znaleziono w odźwierniku guzek nieostro odgraniczony od otoczenia. Odźwiernik wycięto przypuszczając nowotwór. Drobnowidowe badanie tego guzka okazało, że jest to trzustka dodatkowa, leżąca wśród przerosłej warstwy mięsnej odźwiernika.

W drugim przypadku u 32-letniego mężczyzny przystąpiono do zabiegu z powodu objawów wrzodu żołądka. Wrzodu jednak ani w żołądku ani w dwunastnicy nie znaleziono. Natomiast 1 cm poniżej odźwiernika znajdował się guzek dość twardy leżący w ścianie dwunastnicy. Guzek pozostawiono i jamę brzuszną zaszyto. Po miesiącu wystąpiły u tego chorego objawy niedrożności jelit. Wykonano powtórnie otwarcie jamy brzusznej i tym razem również nic nie znaleziono prócz guzka, który teraz wycięto. Po tym zabiegu dolegliwości nie powtórzyły się. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że guzek był typową trzustką dodatkową.

133. Feyrter (1929) sprawdzał częstość występowania trzustki dodatkowej i w tym celu zbadał 1100 zwłok. Wśród tych sekcyj znalazł trzustkę dodatkową 4 razy w żołądku w części przyodźwiernikowej, 10 razy w dwunastnicy, 10 razy w jelicie cienkim i 5 razy w jelicie biodrowym. W jednym z tych przypadków znalazł cztery trzustki dodatkowe, z których dwie leżały w jelicie czczym, a dwie w biodrowym. Ten przypadek dotyczył 4-dniowego żeńskiego noworodka. W innym przypadku u $5^{1}/_{2}$-miesięcznego męskiego oseska znalazł dwie trzustki dodatkowe: jedna z nich leżała w żołądku, a druga w jelicie biodrowym.

Zewnętrznie te trzustki dodatkowe przypominały pojedyncze zraziki właściwego gruczołu. Budowa drobnowidowa zależała od wieku osobnika. I tak u osesków i małych dzieci trzustka dodatkowa odpowiadała swym utkaniem trzustce właściwej z wyspami Langerhansa i przewodami. U osób starszych w zrazikach gruczołowych stwierdzono zmiany wsteczne. W każdym jednak z powyższych przypadków miąższ gruczołowy był całkowicie zróżnicowany.

Wśród tych 1100 zwłok oprócz trzustek dodatkowych zupełnie zróżnicowanych, opisanych wyżej, znalazł Feyrter w 17 przypadkach trzustki dodatkowe o budowie szczątkowej przypominające swym utkaniem gruczolako-mięśniaka. Z tych mieściły się one 9 razy w dwunastnicy, 4 razy w jelicie czczym i 4 razy w jelicie biodrowym. Zmiany wsteczne można było i tutaj stwierdzić u osobników starszych. W jednym przypadku stwierdził ten autor, że na podłożu trzustki dodatkowej rozwijał się nowotwór złośliwy o cechach raka.

134. Moore (1929) stwierdził trzustkę dodatkową na przejściu dwunastnicy w jelito czcze u rocznego oseska. Była ona wielkości bobu i leżała pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną jelita. Na otrzewnej pokrywającej trzustkę dodatkową znajdowały się złogi włóknikowe. W budowie drobnowidowej dało się stwierdzić grona ułożone w zraziki, przewody wyprowadzające i wyspy Langerhansa.

135. Wohlwill (1929) znalazł w pobliżu wrzodu żołądka trzustkę dodatkową wielkości grochu. Przewód trzustki dodatkowej uchodził na brzegu owrzodzenia. Badanie drobnowidowe stwierdziło wszystkie składniki właściwego gruczołu, i to zarówno wewnątrz- jak i zewnątrzwydzielnicze.

136. Farr (1930) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w czasie zabiegu operacyjnego u chorego operowanego z powodu objawów wrzodu żołądka. Przy wyszukiwaniu pętli jelita dla zespolenia żołądkowo-jelitowego zauważono płaski guzek o wymiarach $1 \times 0{\cdot}5$ cm, leżący w ścianie przeciwległej przyczepowi krezki, w początkowej pętli jelita czczego. Budowa drobnowidowa tego guzka odpowiadała w zupełności trzustce właściwej.

137. Lordy (1930) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 37-letniego mężczyzny. Była ona wielkości ziarna grochu i leżała we wstępującej części dwunastnicy. Badanie drobnowidowe okazało, że główna jej część leżała pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną. Przewód główny uchodził na szczycie małej brodawki, leżącej pod trzustką dodatkową

na błonie śluzowej dwunastnicy. Komórki gruczołowe i grona były prawidłowo ukształtowane. Wyspy Langerhansa znajdowały się w ilości odpowiadającej trzustce właściwej.

138. Ssokolow (1930) znalazł wśród 150 sekcyj zwłok u 45-letniego mężczyzny guzek leżący w przedniej ścianie dwunastnicy. Z guzka wychodził przewód, który przebijał błonę śluzową i uchodził do światła dwunastnicy. Drobnowidowe badanie okazało, że jest to typowa trzustka dodatkowa z przewodami i wyspami Langerhansa, usadowiona wśród warstwy mięsnej.

139. Sussi (1930) opisał dwie trzustki dodatkowe. Jedna z nich kształtu małego orzecha laskowego znaleziona podczas operacji z powodu wrzodu żołądka leżała w jelicie czczym, kilka cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego. Druga leżała na dnie owrzodzenia błony śluzowej w okolicy odźwiernika u chorego operowanego z powodu dużych dolegliwości żołądkowych i zapalenia pęcherzyka żółciowego. W najbliższym otoczeniu tej trzustki dodatkowej znajdowały się w warstwie podśluzowej gruczoły Brunnera. Badanie drobnowidowe wykryło w obu przypadkach utkanie odpowiadające trzustce.

140. Vigener (1930) opisał trzustkę dodatkową znalezioną na szczycie wynicowanego i wskutek tego sterczącego do światła jelita uchyłka Meckela około 48 cm powyżej zastawki okrężnicy, u $4^1/_3$-letniego chłopca cierpiącego od dłuższego czasu na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i operowanego wśród objawów niedrożności jelit. W czasie zabiegu stwierdzono w dolnej części jelita biodrowego wgłobienie i tę część jelita wycięto. Na podłużnym przekroju wyciętej pętli jelita stwierdzono, że w pobliżu wierzchołka części wgłobionej znajduje się uchyłek kształtu gruszki około 7 cm długi, o średnicy największej 2 cm. Na szczycie zgrubiałego uchyłka wśród warstwy mięsnej usadowiona była trzustka dodatkowa wielkości wiśni, zbudowana z prawidłowych zrazików trzustki i przewodów. Wysp Langerhansa nie można było rozpoznać wskutek silnego biernego przekrwienia gruczołu. Uchyłek ten łączył się wąską szypułą ze ścianą jelita. W tym samym przypadku znaleziono również wrodzone zwężenie jelita biodrowego, a tuż nad nim usadowiony był mały polip.

141. Barcaroli (1931) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 26-letniego mężczyzny podczas zabiegu operacyjnego. Przedstawiała się ona jako guzek wielkości bobu, szaro-różowy, leżący na przedniej ścianie żołądka w warstwie podśluzowej. Badanie drobnowidowe okazało, że jest to gruczoł odpowiadający swym utkaniem tkance trzustki z przewodami i wyspami Langerhansa. Tkanka łączna śródzrazikowa a także tkanka gruczołowa okazywała zmiany zapalne o charakterze przewlekłym. Te zmiany były prawdopodobnie powodem dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, z powodu których chorego operowano.

142. Fugmagalli (1931) opisał 5 przypadków trzustki dodatkowej, w 4 leżały one w ścianie dwunastnicy, w jednym w okolicy zgięcia dwunastniczo-jelitowego. We wszystkich tych przypadkach budowa drobnowidowa odpowiadała pełnowartościowej tkance trzustki z przewodami

i wyspami Langerhansa. W dwóch przypadkach stwierdzono trzustkę dodatkową podczas zabiegu operacyjnego z powodu dolegliwości żołądkowych, a w trzech innych przy sekcji zwłok.

143. Kment (1931) w czasie badania preparatów sporządzonych z wyciętych operacyjnie przyodźwiernikowych części żołądka stwierdził w jednym przypadku mały guzek leżący pod błoną śluzową. Guzek ten miał budowę tkanki trzustkowej.

144. Murayama (1931) znalazł wśród tkanki wątroby 17-letniej kobiety zespoły zrazików trzustki zupełnie dobrze wykształconych, tak że można było łatwo rozpoznać wyspy Langerhansa i przewody.

145. Tedeschi (1931) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej.

W pierwszym przypadku w zwłokach 54-letniej kobiety znajdował się w ścianie dwunastnicy guzek wielkości grochu otoczony warstwą mięśni gładkich, a badanie drobnowidowe dowiodło, że ma on budowę zgodną z utkaniem trzustki.

W drugim przypadku znalazł autor w zwłokach 32-letniej kobiety uchyłek Meckela o zgrubiałym końcu. W ścianie uchyłka znajdował się guzek zbudowany z tkanki trzustkowej z wyspami Langerhansa. Miejscami były zmiany wsteczne w zrazikach trzustki i zwiększona ilość tkanki łącznej śródzrazikowej. Trzustka dodatkowa leżała w warstwie podśluzowej ściany uchyłka.

146. Tschudi (jun.) (1931) znalazł w wyciętym odźwierniku wśród przerosłej warstwy mięsnej guzek o średnicy 1 cm. Badanie drobnowidowe okazało, że jest to trzustka dodatkowa o prawidłowo zbudowanych zrazikach z wyspami Langerhansa i przewodami. Chora liczyła lat 42 i była operowana z powodu dolegliwości żołądkowych.

147. Bookman (1932) opisał przypadek trzustki dodatkowej znalezionej u kobiety 28-letniej podczas zabiegu operacyjnego. Chora od lat trzech cierpiała na dolegliwości żołądkowe. W czasie zabiegu zauważono tuż poniżej odźwiernika na przednio-dolnej ścianie dwunastnicy guzek o średnicy $1^1/_4$ cm, który wycięto. Po przecięciu guzka okazało się, że jest to torbiel leżąca wśród ściany dwunastnicy. Grubość ściany torbieli wynosiła około $^1/_2$ cm. Przy badaniu drobnowidowym stwierdzono, że pomiędzy wiązkami mięśni gładkich, które w głównej mierze tworzyły ściany torbieli znajdowały się pojedyncze zraziki trzustki o budowie prawie prawidłowej. W jednym z zrazików tej trzustki rozwijał się nowotwór złośliwy (rak).

148. Okinczyc (1932) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej. Jedna usadowiona była na przedniej ścianie dwunastnicy i wywoływała objawy podobne do kamicy żółciowej z powodu których chorą operowano.

Drugą trzustkę dodatkową znaleziono u chorego operowanego z powodu dolegliwości żołądkowych. Ta leżała w ścianie górnej części jelita czczego.

W obu przypadkach przeprowadzono badanie drobnowidowe, które stwierdziło typowe utkanie trzustki.

149. Wilmoth (1932) opisał trzustkę dodatkową znalezioną podczas zabiegu operacyjnego z powodu objawów wrzodu żołądka. Leżała

ona w ścianie przeciwległej przyczepowi krezki w górnej części jelita czczego.

150. Nava (1933) opisał trzustkę dodatkową znalezioną podczas operacji chorego z objawami niedrożności jelit. Trzustka ta usadowiona była z lewej strony przyczepu krezki w ścianie górnej części jelita czczego. Wskutek wysterczania do światła jelita wywołała dość znaczne zwężenie. Drobnowidowe utkanie odpowiadało prawidłowo wykształconej trzustce z przewodami i wyspami Langerhansa.

151. Lewy (1933) opisał trzustkę dodatkową znalezioną w odźwierniku wyciętym z powodu przypuszczenia nowotworu złośliwego. Dopiero badanie drobnowidowe wykryło, że guzek leżący w mięśniówce odźwiernika nie jest nowotworem, tylko trzustką dodatkową o utkaniu odpowiadającym właściwemu narządowi.

152. Orator (1933) znalazł w czasie zabiegu operacyjnego żółtawy guzek wielkości bobu leżący w przedniej ścianie dwunastnicy, 2 cm poniżej odźwiernika. Guzek ten miał ziarnistą powierzchnię. Drobnowidowe badanie okazało, że ten guzek jest trzustką dodatkową otoczoną torebką łączno-tkankową, a leżącą wśród warstwy mięsnej dwunastnicy. Utkanie jej odpowiadało dobrze wykształconemu gruczołowi z wyspami Langerhansa i przewodami. Chorego operowano z powodu dolegliwości żołądkowych, przypuszczając nowotwór.

153. Pohle (1933) znalazł u 30-letniego mężczyzny żółtawy guzek wielkości bobu leżący wśród warstwy mięsnej na przedniej ścianie dwunastnicy. Guzek wyglądał jak gruczoł. Ponieważ przypuszczano, że jest to nowotwór, wycięto odźwiernik wraz z częścią dwunastnicy. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że guzek zbudowany jest z zrazików odpowiadających trzustkowym, z przewodami i wyspami Langerhansa. Chorego tego operowano przed kilku laty z powodu takich samych dolegliwości, lecz wobec braku uchwytnych zmian w odźwierniku, wycięcia odźwiernika wtedy nie wykonano. Usunięcie trzustki dodatkowej dało wyleczenie.

154. Puhl (1933) opisał dwa przypadki trzustki dodatkowej.

Jedną znaleziono u 39-letniego mężczyzny operowanego z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Podczas zabiegu zauważono, że wyrostek nie okazuje zmian zapalnych. Natomiast 15 cm powyżej zastawki okrężnicy znajdował się zapalnie zmieniony uchyłek Meckela wielkości palca. Uchyłek wyścielony był błoną śluzową o cechach błony z dna żołądka. W pobliżu szczytu uchyłka leżała trzustka dodatkowa, a w jej przewodzie znaleziono obumarłe owsiki *(oxyuris vermicularis)*, które wywołały zmiany zapalne.

Drugą trzustkę dodatkową znaleziono u 37-letniej kobiety cierpiącej od dłuższego czasu na dolegliwości żołądkowo-jelitowe, i z tego powodu operowanej. Pierwszy zabieg operacyjny nie dał żadnego wyniku. Po pewnym czasie operowano chorą powtórnie i utworzono zespolenie żołądkowo-jelitowe. Po tym zabiegu dolegliwości wzmogły się. Wskutek braku poprawy operowano chorą jeszcze dwa razy w ciągu trzech lat jednakże bez żadnej poprawy stanu ogólnego. W miesiąc po ostatnim

zabiegu wystąpiły objawy ostrej niedrożności jelit, z powodu czego chorą operowano po raz piąty! W czasie tego zabiegu stwierdzono wgłobienie na przejściu jelita czczego w biodrowe i wgłobioną część jelita wycięto. W pętli wgłobionej znaleziono rozległe owrzodzenie o cechach wrzodu dwunastnicy. Powyżej owrzodzenia znajdował się polip wielkości kasztana pokrywający je częściowo, a tuż u podstawy polipa znajdowała się trzustka dodatkowa, powyżej zaś jej wyspa błony śluzowej o cechach śluzówki z dna żołądka. Obok znajdowała się kępka gruczołów Brunnera, których przewody wraz z przewodami trzustki dodatkowej uchodziły na górnym brzegu owrzodzenia. Trzustka dodatkowa nie zawierała wysp Langerhansa. Polip był zbudowany z tkanki łącznej.

155. Schmidt (1933) opisał osiem przypadków trzustki dodatkowej.

W pierwszym przypadku u 36-letniego mężczyzny stwierdzono w okolicy odźwiernika uchyłek błony śluzowej z licznymi zrazikami trzustki, zawierającymi wyspy Langerhansa. Obok zrazików trzustki znajdowały się gruczoły Brunnera.

W drugim przypadku u 42-letniego mężczyzny znaleziono w przerosłym odźwierniku trzustkę dodatkową wielkości grochu, nie zawierała ona jednak wysp Langerhansa.

W trzecim przypadku w zwłokach 33-letniego mężczyzny zmarłego po zabiegu operacyjnym znaleziono w okolicy odźwiernika trzustkę dodatkową leżącą w warstwie podśluzowej z przewodami częściowo torbielowato rozszerzonymi i wyspami Langerhansa.

W czwartym przypadku u 40-letniego mężczyzny operowanego z powodu zwężenia odźwiernika znaleziono w przyodźwiernikowej części dwunastnicy trzustkę dodatkową o budowie płodowej z małą liczbą przewodów.

W piątym przypadku w zwłokach 35-letniego mężczyzny zmarłego z powodu ostrego rozszerzenia żołądka znaleziono w odźwierniku wrzód trawienny, a tuż obok w warstwie podśluzowej trzustkę dodatkową, której przewód uchodził na górnym brzegu owrzodzenia.

W szóstym przypadku u 26-letniego mężczyzny operowanego wskutek przebicia wrzodu dwunastnicy znaleziono trzustkę dodatkową wielkości grochu leżącą obok owrzodzenia. Przewody trzustki uchodziły na brzegu, a główny przewód w pobliżu dna wrzodu.

W siódmym przypadku u 30-letniego mężczyzny operowanego z powodu rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego znaleziono w jelicie biodrowym uchyłek Meckela wielkości palca, a na jego końcu trzustkę dodatkową wielkości wiśni. Badanie drobnowidowe okazało, że utkanie jej odpowiadało tkance trzustkowej płodowej z rozszerzonymi przewodami, bez wysp Langerhansa. Wyrostek robaczkowy był niezmieniony.

W ostatnim przypadku chodziło o chłopca operowanego w 14 roku życia z powodu niedrożności jelit. W czasie zabiegu stwierdzono w jelicie biodrowym uchyłek Meckela zmieniony zapalnie. Na końcu tego uchyłka znajdował się guzek wielkości wiśni, dość twardy, niebieskoczerwony. Tkanka tłuszczowa w otoczeniu była sucha, krucha. Drobnowidowe badanie okazało, że tkanka trzustki dodatkowej przedstawiała

obraz zapalenia krwotocznego, a tkanka tłuszczowa obraz martwicy. Wysp Langerhansa nie znaleziono. Przewody były szerokie.

156. Wertheimer (1933) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 44-letniego mężczyzny operowanego z powodu dolegliwości i krwotoków żołądkowych. Podczas zabiegu zauważono w pobliżu dużej krzywizny żołądka guzek wielkości migdała, barwy żółtawej o wyraźnej budowie zrazikowej. Badanie drobnowidowe okazało, iż guzek ten zbudowany jest z zrazików trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami, z których główny uchodził do żołądka.

157. Castiglioni (1934) opisał trzustkę dodatkową wielkości orzecha znalezioną na przedniej ścianie dwunastnicy w czasie zabiegu operacyjnego u chorego z objawami wrzodu dwunastnicy. W obrazie drobnowidowym utkanie trzustki dodatkowej odpowiadało budowie trzustki właściwej, jednak bez wysp Langerhansa.

158. Hunt (1934) opisał trzustkę dodatkową znalezioną u 29-letniego mężczyzny operowanego wśród objawów zapalenia wyrostka robaczkowego. W czasie zabiegu przekonano się, że wyrostek okazywał tylko słabe zmiany zapalne. Natomiast około 90 cm powyżej zastawki okrężnicy stwierdzono uchyłek w jelicie biodrowym. Uchyłek był około 5 cm długi i liczył 3 cm średnicy, a ściany jego były sino-czerwone. W pobliżu jego końca znajdował się szaro-białawy guzek o wymiarach 2 × 1·5 cm, o zrazikowej budowie tak, że już gołym okiem rozpoznano, iż to jest trzustka dodatkowa. Drobnowidowe badanie okazało, że trzustka dodatkowa leżała pod błoną śluzową, a w jej utkaniu łatwo można było rozpoznać grona, wyspy Langerhansa i przewody.

159. Nishio (1934) znalazł w zwłokach 37-letniej kobiety trzustkę dodatkową o wymiarach 6 × 1·5 cm usadowioną pomiędzy blaszkami krezki początkowej części jelita czczego. Pomiędzy głową trzustki właściwej a trzustką dodatkową leżały tętnica i żyła krezkowa górna, które oddzielały oba gruczoły tak, że między nimi nie było żadnego połączenia. Trzustka dodatkowa miała własny przewód, który przebijając ścianę jelita czczego uchodził do jego światła. Utkanie trzustki dodatkowej było takie samo jak utkanie trzustki właściwej i prawidłowo wykształconej.

160. Rotolo (1934) znalazł w wyłuszczonym pęcherzyku żółciowym w pobliżu dna guzek dość twardy. Badanie drobnowidowe okazało, że jest to trzustka dodatkowa z przewodami, jednak bez wysp Langerhansa. Chora liczyła lat 52, a była operowana z powodu objawów ostrej kamicy żółciowej.

161. Bevilacqua (1934) znalazł w czasie zabiegu operacyjnego na dużej krzywiźnie żołądka uchyłek o dość grubych ścianach. Uchyłek ten łączył się z światłem żołądka wąskim ujściem, do którego można było wprowadzić cienki zgłębnik. Badanie drobnowidowe wykryło w ścianach bocznych uchyłka dość liczne gruczoły Brunnera. Dno uchyłka wyścielone było gruczołami Lieberkühna, a wśród nich leżało kilkanaście prawidłowo zbudowanych zrazików trzustki. Chorego tego operowano z powodu rozpoznania wrzodu żołądka na podstawie rentgenologicznie stwierdzonego uchyłka na krzywiźnie dużej.

162. Branch (1935) zestawił 24 przypadki trzustki dodatkowej znalezione w szpitalu w Brigham. Z tych 19 znaleziono podczas zabiegów operacyjnych, a 5 przy sekcji zwłok. Wiek osób wahał się od 2 miesięcy do 82 lat. Siedziby trzustki dodatkowej były następujące: w 2 przypadkach w ścianie żołądka, w 1 w odźwierniku, w 10 w ścianie dwunastnicy (w jednym z nich trzustka dodatkowa leżała w uchyłku dwunastnicy), w 4 w jelicie czczym, w 1 w biodrowym, w 6 stwierdzono trzustkę dodatkową w uchyłku Meckela.

Wielkość trzustek dodatkowych wahała się od grochu o średnicy 5 mm do wielkości włoskiego orzecha o średnicy 2 cm. Badanie drobnowidowe stwierdziło w 9 przypadkach typowe utkanie trzustki z wyspami Langerhansa i przewodami, w 15 zaś przypadkach wysp Langerhansa nie znaleziono.

Z przypadków operacyjnych u czterech chorych były objawy wrzodu żołądka, u dalszych czterech objawy krwawiącego wrzodu dwunastnicy. W tych przypadkach stwierdzono w dwunastnicy krwawiące owrzodzenia, a w ich dnie trzustki dodatkowe. W jednym przypadku dokonano wycięcia odźwiernika przypuszczając nowotwór złośliwy i dopiero badanie drobnowidowe wyjaśniło, że była to trzustka dodatkowa usadowiona w odźwierniku.

163. Ciceri (1935) opisał trzustkę dodatkową usadowioną w ścianie górnej części jelita cienkiego u 36-letniego mężczyzny operowanego z rozpoznaniem wrzodu dwunastnicy. Trzustka ta była kształtu małego orzecha laskowego, barwy żółtawej o wyraźnej budowie zrazikowej, tak że już gołym okiem rozpoznano, iż jest to trzustka dodatkowa. Drobnowidowe badanie stwierdziło w jej utkaniu wszystkie składniki prawidłowej trzustki.

164. Marras (1935) znalazł w zwłokach 24-letniej kobiety, zmarłej na dur brzuszny żółtawo-różowy guzek wielkości małego orzecha laskowego, w krezce jelita czczego 5 cm poniżej dwunastnicy. Obok w ścianie jelita usadowiony był drugi guzek o podobnych cechach. W niedużych odstępach od siebie w ścianie jelita wzdłuż jego przebiegu leżało dalszych pięć różowych guzków od wielkości grochu do wielkości orzecha o wyraźnej budowie zrazikowej. Badanie drobnowidowe tych guzków dowiodło, że każdy z nich ma typowe utkanie trzustki z wyspami Langerhansa. Wszystkie miały po jednym głównym przewodzie, który uchodził do jelita. Tak zatem w przypadku tym stwierdzono aż siedem trzustek dodatkowych. Trzustka właściwa leżała w prawidłowym miejscu i nie różniła się niczym od prawidłowej.

165. Donovan (1935) znalazł 10 cm poniżej zgięcia dwunastniczo-jelitowego guzek wielkości orzecha laskowego leżący w ścianie jelita czczego. Drobnowidowe badanie dowiodło, że jest to trzustka dodatkowa o prawidłowo wykształconych zrazikach gruczołowych z przewodami, jednak bez wysp Langerhansa. Przypadek ten dotyczył kobiety 29-letniej cierpiącej od 7 lat na zaburzenia żołądkowo-jelitowe, z powodu których chorą tą operowano. W czasie zabiegu żadnych innych zmian chorobowych poza trzustką dodatkową nie stwierdzono.

166. Gasiński (1936) opisał trzustkę dodatkową znalezioną podczas zabiegu operacyjnego u 18-letniego mężczyzny, operowanego z powodu przypuszczenia złośliwego nowotworu żołądka. W czasie zabiegu zauważono 4 cm poniżej odźwiernika guzek wielkości grochu leżący w ścianie dwunastnicy. Przypuszczając nowotwór wycięto odźwiernik. Dopiero badanie drobnowidowe wykryło, że guzek ten miał utkanie odpowiadające tkance trzustki.

167. Stohr (1936) opisał trzustkę dodatkową wielkości orzecha laskowego, usadowioną w przedniej ścianie opuszki dwunastnicy. Utkanie drobnowidowe odpowiadało prawidłowo wykształconej trzustce. Tę trzustkę dodatkową znaleziono u 34-letniego chorego, który od dłuższego czasu cierpiał na dolegliwości żołądkowe i z powodu których wykonano próbną laparotomię. Po usunięciu trzustki nastąpiło wyleczenie.

168. Ugelli (1936) znalazł u 42-letniego mężczyzny trzustkę dodatkową w postaci płaskiego owalnego guza o wymiarach 4 × 3·5 × 1·5 cm, usadowionego w uchyłku dwunastnicy. Jej przewód wyprowadzający uchodził do dwunastnicy nieco poniżej odźwiernika. Chorego operowano z powodu objawów podobnych do objawów wrzodu żołądka.

169. Do przypadków poprzednich dołączam jeszcze opis 3 przypadków sekcyjnych Olbrychta, odstąpionych mi do ogłoszenia w niniejszej publikacji.

W pierwszym przypadku znalazł on w zwłokach 40-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu rozpadowej gruźlicy płuc i krtani, w odległości 56 cm powyżej zastawki Bauhina uchyłek Meckela długości 55 mm odchodzący pod kątem ostrym od jelita i leżący tuż obok przyczepu krezki. Wskutek odejścia uchyłka pod kątem ostrym biegnie w świetle jelita powyżej odejścia uchyłka jakby podłużna listewka 20 mm długa i około 6 mm wysoka, rozdzielająca kanał jelita na dwie części, bez zaznaczonego jednak podziału na zewnętrznej powierzchni jelita; część światła jelita leżąca bliżej krezki stanowi przedłużenie kanału uchyłka. Odchodząca od jelita część uchyłka, długości 20 mm, mająca kształt walca o średnicy 8 mm, jest ściśle zrośnięta z krezką jelita krętego. Od tego miejsca uchyłek rozszerza się i ta rozszerzona część ma własną krezeczkę zrośniętą podstawą długości 23 mm z krezką jelita krętego. Krezeczka uchyłka kończy się w pobliżu jego szczytu, a wysokość jej w tym miejscu wynosi 8 mm. Rozszerzona końcowa część uchyłka ma największą średnicę 20 mm. Mniej więcej w środku tej końcowej, rozszerzonej części uchyłka znajduje się guzek dość twardy, owalny, płaski o wymiarach 15 × 11 × 8 mm. Na przekroju

przedstawia się on jako twór barwy szarawo-żółtawej o lekko zaznaczonej budowie zrazikowej.

Z guzka sporządzono wycinek, który przepojono celoidyną, a następnie pokrajano na skrawki grubości 8 mikromilimetrów. Część skrawków zabarwiono w zwykły sposób hematoksyliną i eozyną, część sposobem van Giesona.

Oglądając preparaty pod drobnowidem od brzegu stwierdza się, że ściana uchyłka Meckela jest zbudowana z warstw odpowiadających ścianie jelita krętego, jedynie warstwy mięsne są nieco cieńsze. Błona śluzowa wyścielająca uchyłek odpowiada swym utkaniem błonie śluzowej jelita krętego. Miejscami z powodu zmian pośmiertnych komórki nabłonka jelitowego mają zarysy zatarte i gorzej się barwią. Posuwając się w głąb preparatu stwierdza się w ścianie uchyłka gruczoł o utkaniu zgodnym z utkaniem prawidłowej trzustki. Jest to więc trzustka dodatkowa leżąca pomiędzy błoną śluzową a warstwą mięsną okrężną. Gdy jednak w całym preparacie można zawsze znaleźć jednolitą warstwę mięsną podłużną, to warstwa mięsna okrężna jest miejscami poprzerywana i w tych miejscach trzustka dodatkowa leży bezpośrednio pod warstwą mięsną podłużną. Na preparatach barwionych sposobem van Giesona (celem odróżnienia tkanki łącznej od mięśni gładkich), spostrzega się tu i ówdzie leżące wśród gruczołu wiązki mięśni gładkich, bądź to same, bądź poprzeplatane tkanką łączną oddzielającą poszczególne zraziki gruczołu.

Gruczoł ten zbudowany jest z zrazików różnej wielkości. Na jeden zrazik składa się gromadka pęcherzyków wydzielniczych. W niektórych miejscach obwodowej części preparatu pęcherzyki wydzielnicze są małe i każdy taki pęcherzyk otoczony jest tkanką łączną. W pęcherzykach tych komórki są nieco mniejsze, aniżeli w innych i nie zawsze udaje się w nich znaleźć komórki śródgronowe. W innych prawidłowo zbudowanych zrazikach gruczołu, pęcherzyki wydzielnicze składają się z komórek piramidalnych o ziarnistej protoplaźmie z jądrem leżącym u ich podstawy. Komórki te są takiej samej wielkości jak komórki trzustki właściwej i mają dobrze barwiące się jądra i protoplazmę. W pęcherzykach wydzielniczych spotyka się typowe dla trzustki komórki śródgronowe.

Wśród zrazików pomiędzy pęcherzykami wydzielniczymi spostrzega się zespoły komórek o jasnej protoplazmie i silnie zabarwionym jądrze, odpowiadające swym kształtem i ułożeniem komórkom wysp Langerhansa. Jednak wyspy te są nieco mniejsze, niż w trzustce właściwej i występują w małej liczbie.

Tkanka łączna międzyzrazikowa występuje w takiej ilości, w jakiej spotyka się ją w trzustce właściwej. Spostrzega się w niej także przewody wyprowadzające, przeważnie pojedynczo. Przewody największej średnicy otacza tkanka łączna przeplatana dość dużą ilością mięśni gładkich. Niekiedy obok przewodów znajdują się również naczynia krwionośne. Przewody wyprowadzające wyścielone są jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym i przebieg ich jest przeważnie prosty.

W drugim przypadku stwierdził Olbrycht w zwłokach 36-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu rany postrzałowej klatki piersiowej z następowym krwotokiem wewnętrznym, mniej więcej 2 m poniżej dwunastnicy na ścianie jelita czczego naprzeciw przyczepu krezki, guzek owalny, płaski, ostro odgraniczony od otoczenia, o wymiarach $30 \times 18 \times 13$ mm, przeświecający przez otrzewną swą zrazikową budową. Otrzewna pokrywająca go nie okazuje zmian gołym okiem widocznych. Po rozcięciu i rozchyleniu ściany jelita stwierdza się, że guzek ten całą swą masą wypukla się na zewnątrz, a od strony wewnętrznej tworzy tylko bardzo łagodne wzniesienie. Śluzówka jelita pokrywająca guzek wydaje się z nim zrośnięta, a rysunek jej jest odmienny niż w otoczeniu. Mianowicie na przestrzeni zajętej przez guzek fałdy śluzówki stają się coraz niższe, a ku środkowi, gdzie zbiegają się współśrodkowo na przestrzeni około 1 cm^2 są już tylko zaledwie zaznaczone. Guzek ma na przekroju barwę szaro-żółtawą i przypomina miąższ gruczołu o zrazikowej budowie.

Obraz drobnowidowy preparatów sporządzonych z tego guzka jest na ogół podobny do opisanego w poprzednim przypadku. Trzustka dodatkowa leży tutaj w ścianie jelita czczego pomiędzy mięśniówką błony śluzowej a otrzewną. Na małym odcinku preparatu spotyka się wprawdzie stan

taki, że gruczoł leży między warstwami mięsnymi ściany jelita, jednak wkrótce rozpadają się one na szereg wiązek leżących luźno pomiędzy zrazikami gruczołu. Zraziki gruczołu są i w tym przypadku dobrze wykształcone. Podobnie jak w przypadku poprzednim, tak i tu znajdują się miejsca w podotrzewnej części gruczołu, w których poszczególne pęcherzyki wydzielnicze są otoczone dość dużą ilością tkanki łącznej. W innych zrazikach pęcherzyki wydzielnicze nie różnią się niczym od pęcherzyków trzustki właściwej. Pomiędzy pęcherzykami wydzielniczymi znajdują się duże zespoły komórek o jasnej protoplaźmie, otoczone siecią naczyń włosowatych. Są to typowe wyspy Langerhansa, występujące w zwykłej liczbie, tylko nieco większe niż w trzustce właściwej. W tkance międzyzrazikowej spotyka się przewody gruczołowe o różnym świetle nie różniące się niczym od przewodów właściwego gruczołu.

W trzecim przypadku znalazł Olbrycht w zwłokach 25-letniego mężczyzny, zmarłego z powodu włóknikowego zapalenia płuc, trzustkę dodatkową na przedniej ścianie żołądka mniej więcej w jej środku, a 3 cm poniżej krzywizny małej, w postaci płaskiego, owalnego guzka o średnicy około 3 cm, barwy szaro-żółtawej, o zrazikowej budowie.

Badanie drobnowidowe skrawków sporządzonych z tego guzka okazało, że między warstwą zewnętrzną a wewnętrzną mięśniówki żołądka leży trzustka dodatkowa zbudowana z prawidłowo ukształtowanych zrazików gruczołowych.

Podobnie, jak i w poprzednich przypadkach, tak i tutaj pęcherzyki wydzielnicze odpowiadają swą wielkością oraz wielkością komórek wydzielniczych i ich ułożeniem — pęcherzykom i komórkom trzustki właściwej. Komórki śródgronowe dają się łatwo stwierdzić. Pomiędzy pęcherzykami wydzielniczymi znajdują się wyspy Langerhansa nie różniące się niczym od wysp trzustki właściwej. Jedynie pomiędzy zrazikami gruczołowymi spotyka się duże wiązki mięśni gładkich poprzeplatane tkanką łączną, gdy w poprzednich przypadkach występowały one w mniejszej ilości.

Studium wyżej opisanych przypadków trzustki dodatkowej budzi zajęcie zarówno i przede wszystkim ze względu

na tłumaczenie jej genezy, jak i z punktu widzenia anatomopatologicznego oraz klinicznego.

Dla zrozumienia i wyjaśnienia niektórych zagadnień związanych z genezą trzustki dodatkowej konieczne jest przedstawienie całokształtu rozwoju trzustki właściwej od jej najwcześniejszych okresów. I tutaj zaraz napotyka się na dość duże różnice zdań. Kwestia bowiem ilości pierwotnych zawiązków trzustki nie jest stanowczo rozstrzygnięta. Wprawdzie większość badaczów m. in. Helly, Kollmann, Jankelowitz i Neubert ze starszych, oraz Shikinami i Murayama, Weissberg z nowszych, przyjmuje potrójny zawiązek trzustki, to jednak także teza o podwójnym zawiązku trzustki ma swych przedstawicieli jak Hamburger i Hammar. W toku naszych dalszych wywodów będziemy trzymać się tezy o potrójnym zawiązku trzustki, jako bardziej przyjętej.

U zarodków ludzkich 3—4 mm długich istnieje już zawiązek wątroby. Tuż poniżej niego wytwarza się początkowo zgrubienie tylnej części jelita, a następnie wypuklenie jego ściany w obręb krezki grzbietowej. Jest to pierwotny, grzbietowy zawiązek trzustki. U zarodków około 5 mm długich powstaje zawiązek brzuszny z dwóch pierwotnych zawiązków w postaci dwóch wypukleń ściany jelita po stronie brzusznej poniżej zawiązka wątroby. Zawiązki te wrastają w krezkę brzuszną. Jednak wkrótce, bo już u zarodków nieco dłuższych od 5 mm, łączą się one w swych obwodowych częściach i połączone w ten sposób oba pierwotne zawiązki brzuszne wzrastają w kierunku głowy zarodka (Weissberg i Shikinami).

W tym okresie rozwoju, gdy zarodek ma niecałe 15 mm długości, istnieją dwa zawiązki trzustki zupełnie od siebie oddzielone: jeden kształtu kolbki w krezce grzbietowej, a drugi kształtu młoteczka w krezce brzusznej. Oba zawiązki są otoczone tkanką mezenchymalną, dającą podstawę do rozwoju późniejszej tkanki łącznej śródzrazikowej.

Gdy zarodek osiągnie długość 16 mm, występują zmiany w ułożeniu poszczególnych części przewodu pokarmowego wpływające na ułożenie zawiązków trzustki. W związku mianowicie ze skrętem jelita wzdłuż osi długiej zarodka, zawiązek brzuszny skręca się na prawo, a następnie ku tyłowi

i spotyka się z zawiązkiem grzbietowym nie zmieniającym swego położenia. Z chwilą zbliżenia się do siebie obu zawiązków wytwarzające się w tym czasie na ich powierzchni wypustki przeplatają się nawzajem, a w końcu zrastają się w jedną masę gruczołową. Z zawiązka brzusznego i części zawiązka grzbietowego powstaje głowa trzustki, a reszta zawiązka grzbietowego tworzy ciało i ogon.

Powstające wypuklenia przewodu pokarmowego zawierają od samego początku światło, są one więc zawiązkami przewodów. Przewody te, początkowo przedstawiające się jako pojedyncze cewki, wkrótce zaczynają się na obwodowych częściach dzielić, a później nawet wzdłuż całego przebiegu pokrywać pączkami coraz to nowych przewodów. Wskutek tego zewnętrzna powierzchnia zawiązka staje się guzowata. Na obwodowych częściach najcieńszych przewodów powstają gruszkowate zgrubienia, złożone z zespołów komórek tworzących pęcherzyki wydzielnicze.

Po zlaniu się obu pierwotnych zawiązków trzustki w jedną całość powstały w ten sposób narząd łączy się dwoma przewodami z światłem jelita. Przewód zawiązka grzbietowego uchodzi powyżej przewodu żółciowego, natomiast przewód zawiązka brzusznego poniżej niego. Z chwilą zlania się obu pierwotnych zawiązków trzustki, przewody niedługo zachowują swą samodzielność. Już u zarodków 6-tygodniowych wytwarza się połączenie pomiędzy obu przewodami, w następstwie czego przyjelitowa część przewodu grzbietowego zatraca swoje pierwotne rozmiary. W ten sposób powstaje główny przewód trzustki *(ductus pancreaticus major s. Wirsungianus)*, składający się z przyjelitowej części przewodu zawiązka brzusznego, ramienia łączącego i obwodowej części przewodu zawiązka grzbietowego. Część przyjelitowa przewodu zawiązka grzbietowego albo traci swoje połączenie z jelitem i wtedy staje się gałęzią przewodu głównego, albo też jako dodatkowy przewód *(ductus pancreaticus accessorius s. Santorini)* uchodzi samodzielnie do światła dwunastnicy. Przewód główny trzustki uchodzi początkowo poniżej przewodu żółciowego. W okresach późniejszych często ten stan utrzymuje się i oba przewody uchodzą oddzielnie, lecz w jednym zagłębieniu lub brodawce dwunastniczej,

albo też zbliżywszy się do siebie łączą się i uchodzą jednym wspólnym ujściem na brodawce dwunastniczej.

Przewód zawiązka grzbietowego ma dłuższy przebieg w ścianie dwunastnicy, aniżeli przewód zawiązka brzusznego, który przebija ją prostopadle. Helly podaje, że prawie w połowie przypadków u zarodków 37—42 mm długich można spotkać wypustki idące od przewodu zawiązka grzbietowego, leżące w ścianie dwunastnicy, z których to wypustek może się rozwinąć tkanka trzustki. Spostrzeżenia Helly'ego potwierdza Feyrter (przyt. wg. Möllendorfera l. c.), który jeszcze częściej, aniżeli w połowie przypadków stwierdził u zarodków i płodów wysepki miąższu trzustki w brodawce mniejszej, na której uchodzi przewód dodatkowy. Helly stwierdził tam tkankę trzustki u płodów długości 80—90 mm, gdyż wtedy można było zupełnie pewnie odróżnić ją od gruczołów błony śluzowej. W okresach późniejszych życia płodowego u noworodków, a tym bardziej u osób dorosłych (według badań Feyrtera) spotyka się coraz rzadziej ogniska trzustki w brodawce dwunastniczej, gdyż z biegiem czasu ulegają one zanikowi.

U zarodków 54 mm długich pojawiają się po raz pierwszy wyspy Langerhansa. Pearce, który pierwszy opisał trzustkę u takiego zarodka zawierającą wyspy Langerhansa, twierdzi, że spotyka się je tylko w obwodowej części ciała trzustki. W głowie trzustki nie powiodło mu się ich znaleźć, nawet u płodów 80—90 mm długich. Dopiero u płodów trzymiesięcznych, o długości ciała powyżej 90 mm, spotyka się wyspy Langerhansa w głowie trzustki, a występują one w równej ilości jak i u osobników dorosłych.

W miarę dalszego zwrotu przewodu pokarmowego ulega również przesunięciu trzustka tak, że ustawia się lewą swą powierzchnią równolegle do tylnej ściany jamy brzusznej. Wskutek zetknięcia się dwóch blaszek otrzewnych zanika nabłonek otrzewny i blaszki te sklejają się, a po ukończeniu rozwoju zarodka trzustka ma już tylko przednią powierzchnię pokrytą otrzewną.

Sprawą genezy trzustki dodatkowej zajmował się cały szereg autorów już od tego czasu, w którym podano pierwsze jej dokładne opisy.

Jednym z pierwszych był Klob w r. 1895, który dla wyjaśnienia tej sprawy posłużył się wynikami prac anatomo-porównawczych Leydiga. Leydig bowiem stwierdził, że u płazów z gatunku *pelobates* znaczna część trzustki leży pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną żołądka; u salamandry duża część trzustki leży w ścianie jelita; u kreta oprócz głównego gruczołu istnieje cały szereg dodatkowych gruczołów połączonych z głównym wspólną siecią naczyń krwionośnych. Na podstawie tych spostrzeżeń doszedł Klob do wniosku, że trzustka dodatkowa u człowieka jest powtórzeniem tego stanu rzeczy, który spotyka się u niższych zwierząt w zupełnie prawidłowych warunkach.

W dwa lata później Zenker na podstawie zbadania 6 przypadków trzustki dodatkowej przyjmuje, że powstaje ona u człowieka jako wada rozwojowa pierwotnego zawiązka właściwego narządu. A mianowicie przyjmuje on, że zawiązek trzustki powstaje z trzech pierwotnych zawiązków, z których każdy może się samodzielnie rozwijać nie połączywszy się z innymi dwoma, a wskutek olbrzymiego wzrostu późniejszego jelita w porównaniu ze stanem pierwotnym, ulega taki samodzielny zawiązek różnemu przesunięciu. Zależnie teraz od miejsca, które zajmował, może się znaleźć czy to w ścianie żołądka, czy to w ścianie jelita cienkiego. Jako dolną granicę, poniżej której nie można spotkać trzustki dodatkowej, podawał Zenker odejście od jelita przewodu żółtkowo-pępkowo-jelitowego.

Teorię Zenkera podzielali Carbone i Schirmer przyjmując, że trzustka dodatkowa powstaje z trzeciego pierwotnego zawiązka, który nie zlewa się z dwoma innymi w jedną całość.

Endres stwierdził w jednym przypadku nazwaną przez niego trzustką dodatkową, która powstała z głównej masy gruczołowej przez wtórne odsznurowanie pewnej części gruczołu. Odróżniał on w tym przypadku trzustkę górną, leżącą w zwykłym miejscu i dolną, leżącą w krezce jelita czczego pomiędzy zgięciem dwunastniczo-jelitowym, a tętnicą krezkową górną. Rozważając ten przypadek, doszedł do wniosku, że pierwotny zawiązek brzuszny może pierwej przerość to miejsce, które zajmie później krezka i gdy ta się dosta-

tecznie wykształci w miarę wzrostu jelita, oddzieli tę część gruczołu od właściwego zawiązka. Jeżeli oddzielona część trzustki znajdzie się w krezce i utraci swe połączenie z jelitem, wówczas jej przewody mogą zaniknąć. Ponieważ w tym czasie wytwarzają się poszczególne warstwy ściany jelita, może się zdarzyć, że ta odsznurowana część zostanie wciągnięta w obręb ściany, a w pewnych przypadkach może nawet wytworzyć przewód uchodzący do przewodu pokarmowego. Wskutek zaś dalszego wzrostu jelita traci z czasem późniejsza trzustka dodatkowa sąsiedztwo z dwunastnicą. Tak zatem wskutek wytworzenia się więzadła dwunastniczo-wątrobnego i sieci większej mogą ulec odsznurowaniu od właściwego gruczołu jego wypustki i leżeć samodzielnie w ścianie przewodu pokarmowego lub jego krezce.

Gliński dla wytłumaczenia genezy trzustki dodatkowej oparł się z jednej strony na wynikach badań anatomo-porównawczych, z drugiej zaś strony na wynikach badań embriologicznych.

Jak to mianowicie zbadał Laguesse, Parker i in., znajdujemy trzustkę u ryby afrykańskiej „nipłaz skrzelec, praplytwiec“ *(protopterus)* z rzędu dwudysznych, usadowioną z reguły wśród ściany żołądka lub jelita. Takie same stosunki spotyka się według Wiedersheima także u smoczkoustych *(cyclostoma)*, u których trzustkę trudno było odnaleźć. U niektórych ryb kostnoszkieletowych *(teleostei)* trzustka nie stanowi jednolitej masy gruczołowej, lecz w postaci małych zrazików leży pomiędzy blaszkami krezki. Także u niektórych płazów leży trzustka, o czym już wyżej była mowa, pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną ściany jelita lub żołądka.

Z drugiej strony badania embriologiczne Laguesse'a, Goepperta, Goethego, Felixa, Bracheta i innych stwierdziły potrójny zawiązek trzustki także i u zwierząt kręgowych różnych gatunków, a także i u zarodków ludzkich.

Otóż Gliński przyjmuje, że zawiązek trzustki powstaje z trzech pierwotnych zawiązków, a nawet skłania się w kierunku prac Stossa, który stwierdził u zarodków owiec poczwórny zawiązek trzustki. Natomiast mało prawdopodobne wydawały się Glińskiemu twierdzenia Hamburgera oraz Hammara, którzy przyjmowali u człowieka tylko podwójny

zawiązek trzustki. Przyjmując wielokrotność pierwotnego zawiązka trzustki, twierdzi Gliński, że trzustka właściwa rozwija się głównie z zawiązków leżących po stronie brzusznej jelita, natomiast zawiązki grzbietowe, które początkowo rozwijają się silniej, aniżeli brzuszne, później zatrzymują się w swym rozwoju i jako dowód ich niezależności często spotyka się dodatkowy przewód trzustkowy (Santoriniego), uchodzący niezależnie od głównego do dwunastnicy. Może się jednak zdarzyć, że zawiązki te, które zazwyczaj wyrodnieją, zatrzymują się początkowo w stanie szczątkowym i dopiero po pewnym czasie zaczynają dalej się rozwijać, gdy tymczasem właściwy zawiązek trzustki osiągnął już dość znaczne rozmiary. Wskutek tego atoli, że tymczasem nastąpił znaczny wzrost jelita, zostały one oddalone od pierwotnego swego położenia i nie mogą się teraz połączyć razem w jeden gruczoł. W ten sposób powstaje trzustka dodatkowa leżąca w ścianie jelita lub żołądka zależnie od tego, czy zawiązek jej, z którego się rozwinęła, leżał powyżej lub poniżej zawiązka głównego. Te trzustki dodatkowe, chociaż oddalone od swego właściwego położenia, mają skłonność do zrośnięcia się z głównym narządem, za czym przemawiają zdaniem Glińskiego przypadki Neumanna, Nauwercka i jeden z przypadków Zenkera, w których trzustki dodatkowe wypuklały ścianę jelita tworząc uchyłki. Rozważając piąty przypadek Zenkera przyjmuje Gliński, że musiały tu istnieć oprócz głównego zawiązka dwa inne poniżej niego leżące, z których rozwinęły się dwie trzustki dodatkowe. To potwierdzałoby tezę o potrójnym zawiązku trzustki, z których dwa leżą poniżej zawiązka głównego. W przypadkach trzustki dodatkowej leżącej w ścianie żołądka, podobnie jak i w przypadku Glińskiego, przyjmuje on dla wytłumaczenia jej genezy, że w takich przypadkach musi istnieć oprócz trzech zawiązków trzustki wyżej opisanych, czwarty leżący powyżej zawiązka głównego. Ten stan rzeczy zgadzałby się z badaniami Stossa o poczwórnym zawiązku trzustki u owiec; zresztą podobne stosunki stwierdzono także i u jesiotra.

Zbierając to wszystko razem, doszedł Gliński do ostatecznego wniosku, że trzustka dodatkowa u człowieka powstaje wskutek zaburzeń rozwojowych pierwotnych zawiąz-

ków właściwego narządu i przypomina swym występowaniem taki stan rzeczy, który spotyka się u niższych zwierząt w warunkach zupełnie prawidłowych. Co się zaś tyczy przypadków trzustki dodatkowej stwierdzonej w uchyłku jelitowym, to Gliński, zgodnie z Nauwerckiem i Neumannem przyjmuje, że trzustka dodatkowa sama przez się może dać powód do powstania uchyłka jelitowego wskutek pociągania jego ściany. Uchyłki te, które zawierają trzustkę dodatkową, nie mają nic wspólnego z uchyłkami Meckela, za czym przemawiałby przypadek Nauwercka, w którym oprócz uchyłka zawierającego trzustkę dodatkową znajdował się uchyłek Meckela.

W tym samym czasie wystąpił Albrecht z nową teorią o powstawaniu trzustki dodatkowej zwłaszcza w tych przypadkach, w których stwierdzono ją na szczycie uchyłka Meckela, ponieważ żadna z dotychczasowych teorii nie wytłumaczyła dostatecznie tej sprawy. W szczególności teoria aberracyjna, której twórcą był Endres, dobrze tłumacząca cały szereg przypadków, nie wyjaśniała przypadków trzustki dodatkowej na szczycie uchyłka Meckela. Teoria tłumacząca powstanie trzustki dodatkowej jako pozostałości gruczołowego utkania przewodu żółtkowo-pępkowego lub pęcherzyka żółtkowego nie ma podstaw, gdyż nigdy nie spotyka się w późniejszym życiu zupełnej metaplazji narządu zarodkowego. Teoria zaś atawistyczna, której twórcą był Klob, nie miała żadnego punktu zaczepienia w uchyłku Meckela.

Po wyłączeniu trzech wyżej wymienionych teorii postawił Albrecht własną, że trzustka dodatkowa jest to „twór kenogenetyczny“. W każdym bowiem przypadku, zdaniem Albrechta, w którym powstaje i rozwija się trzustka, muszą istnieć te same przyczyny, które wiodą do jej powstania i rozwoju. W tych zatem przypadkach, w których stwierdza się trzustkę dodatkową, leżącą czy to w ścianie żołądka, czy to w ścianie jelita cienkiego, czy też w uchyłku Meckela, te same przyczyny, które w prawidłowych warunkach wiodą do powstania trzustki właściwej, w danym przypadku tam się usadowiły. Jest to możliwe dlatego, że cała entodermalna część przewodu pokarmowego, a zwłaszcza od zawiązka właściwej trzustki aż do ujścia przewodu żółtkowo-jelitowego,

ma zdolność wytworzenia trzustki, względnie innych gruczołów przewodu pokarmowego.

Aczkolwiek teoria Albrechta zyskała sobie później wielu zwolenników i zajmuje jedno z pierwszych miejsc w odnośnym piśmiennictwie, to przecież nie można przy jej pomocy wytłumaczyć ani tych przypadków, w których stwierdzono dodatkową trzustkę w krezce (przypadki Thorela (32 VII), von Wiesena (67), Saltykowa (72), Holzweissiga (102), Nishio (159), Marrasa (164)), ani też tych przypadków, w których stwierdzono trzustkę dodatkową w śledzionie (przypadki Weidmanna (110), Lubarscha (111)) lub w wątrobie (przypadek Murayama (144)).

Ponieważ dotychczasowe teorie miały jednak pewne braki i niejasności, dalsze tłumaczenie genezy trzustki dodatkowej rozwijało się w miarę postępu prac embriologicznych i anatomo-porównawczych. I tak Reitmann bronił teorii Endresa o aberracyjnym pochodzeniu trzustki dodatkowej.

Thorel znowu twierdził, że teoria Endresa może wspólnie z teorią Zenkera wytłumaczyć powstawanie wszystkich przypadków trzustki dodatkowej.

Schridde na podstawie badań nad pochodzeniem gruczołów wpustowych żołądka znajdujących się niekiedy w dolnej części przełyku doszedł do wniosku, że zachodzi tu heteroplazja komórek. Przyjmuje on przez analogię, że powstają trzustki dodatkowe w ścianie żołądka lub jelita w ten sam sposób, jak gruczoły błony śluzowej szyjki macicy w jej ujściu zewnętrznym. Zupełną metaplazję nabłonka zarówno Schridde, jak i Fischel uważają za niemożliwą.

Albrecht i Arzt postawili hipotezę, że tkanka trzustkowa może powstać jako następstwo metaplazji gruczołów Lieberkühna. Ta hipoteza miałaby tłumaczyć genezę tych przypadków, w których stwierdza się przerost trzustki dodatkowej przypominający gruczolaka.

Lewis i Thyny stwierdzili u zarodków świni od 10—20 mm długich wypustki nabłonka jelitowego, sam zaś Lewis stwierdził to samo u zarodka ludzkiego długości 19 mm. Otóż na podstawie tych badań doszedł Lewis do wniosku, że trzustka dodatkowa powstaje z tych wypustek nabłonka jelitowego, które nie uległy zanikowi, jak to się dzieje za-

zwyczaj, lecz które rozwijają i różnicują się dalej. Co do genezy trzustki dodatkowej w uchyłku Meckela, to Lewis przypuszcza, że podobne wypustki nabłonka jelitowego mogą powstać zarówno w uchyłku Meckela, jak i w innym uchyłku jelitowym, a różnicując się dalej mogą wytworzyć trzustkę dodatkową, leżącą w uchyłku.

Meyer twierdzi, że trzustka dodatkowa powstaje jako heteroplazja zarodkowego nabłonka jelitowego, chociaż nie wyklucza i tej możliwości, że jest ona zjawiskiem atawistycznym. Zaburzenia rozwojowe, które wiodły do jej powstania muszą mieć — zdaniem Meyera — pewne określone warunki. Pierwszym z nich jest swoista materia wzrostowa, a drugim warunki miejscowe. Jako przykład Meyer przytacza częsty rozwój gruczołów w tych miejscach, w których jest najmniejsze napięcie tkanki, jak to np. bywa w dnie pęcherzyka żółciowego, w którym Aschoff i Bacmeister opisywali gruczolaki. W ten sam sposób ma powstawać według Meyera trzustka dodatkowa w pobliżu lub na szczycie uchyłka Meckela.

Saltykow, badając szczegółowo przypadki gruczolako-mięśniaków jelita, doszedł do wniosku, że w każdym z tych nowotworów można znaleźć komórki odpowiadające zupełnie typowym wyspom Langerhansa i że zwłaszcza gniazda komórkowe w rakowiakach (karcinoid) jelita cienkiego mogą być uważane za te wyspy z uwagi na swoje cechy uderzająco podobne do wysp Langerhansa. Opierając się na wynikach swych badań podał on teorię, że rakowiaki (karcinoidy), gruczolako-mięśniaki i trzustki dodatkowe powstają z komórek trzustki oddzielonych od właściwego zespołu w różnym okresie rozwoju życia płodowego, czy nawet pozapłodowego. Takie oddzielone od właściwego podłoża zespoły komórek, nie będące w żadnym połączeniu ze swym podłożem, jakby wtrącone do innych narządów określił Albrecht nazwą odprysków lub wtrętów tkankowych *(hamartia)*, a niewłaściwą mieszaninę tkanek zarodkowych nazwą *choristia.* Według Saltykowa w jednym przypadku taki wtręt wytwarza głównie wyspy Langerhansa i wówczas powstaje rakowiak (carcinoid); w drugim głównie przewody i powstaje gruczolako-mięśniak, a w innym wreszcie przypadku tworzy grona, przewody i wyspy w postaci trzustki dodatkowej.

Fischel twierdzi, że wszystkie komórki pochodzące z entodermy, a więc także i błona śluzowa wyścielająca uchyłek Meckela, mają na podstawie swego pochodzenia zdolność wytwarzania gruczołów przewodu pokarmowego, a więc i trzustki. By jednak mogły ujawnić swe zdolności twórcze, potrzebne są do tego odpowiednie podniety. Jeżeli ujawnią one swe zdolności dopiero w późniejszym okresie, to zależy to — zdaniem Fischela — od tego, że dopiero teraz zadziałały na komórki nieprawidłowe bodźce. Dowodem ich istnienia jest samo przetrwanie uchyłka Meckela. Według Fischela trzustka dodatkowa ma więc swoją genezę w zaburzeniach prawidłowego rozwoju komórek entodermalnych.

Broman zgodnie z poglądem Lewisa wyprowadza pochodzenie trzustki dodatkowej z wypustek nabłonka błony śluzowej jelita i z uwagi na to, że takie wypustki spotyka się w zwykłych warunkach u zwierząt ssących przyjmuje, iż należy je, podobnie jak i z nich powstającą trzustkę dodatkową, uważać za zjawisko atawistyczne. Według niego bowiem filogenetyczny rozwój trzustki przedstawia się w ten sposób, że u niższych zwierząt występują trzustki w większej liczbie, a im gatunek stoi na wyższym stopniu rozwoju, tym bardziej liczba trzustek zmniejsza się i ostatecznie u najwyżej stojących zwierząt ssących, małp człekokształtnych i u człowieka występuje już tylko jedna trzustka. Jako początkowy okres rozwoju trzustki u najniższych zwierząt kręgowych przyjmuje Broman tzw. strefę trzustki *(Bauchspeicheldrüsenzone)*, która rozciąga się od dolnej części żołądka przez całą długość jelita cienkiego. W okolicy ujścia przewodu żółciowego do jelita zawiązki trzustki wzrastają silnie, a powyżej i poniżej leżące zachowują swą pierwotną budowę i postać. W miarę wzrostu zarodka poszczególne zawiązki trzustki w okolicy przewodu żółciowego łączą się w jeden narząd, a ich przewody z wyjątkiem jednego ulegają zanikowi, tak że po zupełnie ukończonym rozwoju utrzymuje się tylko jeden główny przewód trzustki, a wyjątkowo tylko spotyka się przewód dodatkowy. Broman zbadał z Rietzem cały szereg zarodków fok, u których stwierdził wypustki nabłonka jelitowego zarówno w dwunastnicy, jak i w jelicie cienkim, nigdy natomiast nie znalazł ich ani w żołądku, ani

w jelicie grubym. Stwierdził on u nich cały szereg stadiów przejściowych pomiędzy wypustkami, jakie opisywał Lewis, entodermalnymi uchyłkami a właściwą trzustką dodatkową.

Mathias na podstawie swych badań anatomo-porównawczych twierdzi, że trzustka dodatkowa jest tworem atawistycznym pojawiającym się w rozwoju filogenetycznym tego narządu i wprowadził dla tych wszystkich tworów, które mają cechy sporadycznego zjawiska atawistycznego, nazwę „progonoma“ („sporadyczny atawizm“).

Beutler przyjmuje, że chociaż pogląd Mathiasa uważający trzustkę dodatkową za „progonoma“ jest niesłuszny, to jednak nazwę tę zatrzymuje dla tych przypadków, w których znaleziono trzustkę dodatkową w krezce lub żołądku, gdyż w tych przypadkach określenie to wystarczające wyjaśnia genezę takiej trzustki dodatkowej. Zwłaszcza taką trzustkę dodatkową, w której budowa drobnowidowa zbliżona jest do nowotworu, tj. gdzie obok zrazików trzustki spotyka się utkanie gruczolaka lub mięśniaka, należy uważać za „progonoma“ Mathiasa. Przypadki te są rzadkie, jak i właściwe „progonoma“. Beutler podkreśla dalej, że takie ogniska komórek odpryśnięte z zawiązka danego narządu mają, jak to zauważył jeszcze Cohnheim, duże zdolności wytwórcze, właściwe komórkom zarodkowym i mogą być punktem wyjścia nowotworu, co jednak dzisiaj z wielu stron jest podawane w wątpliwość. Na poparcie tej tezy przytacza Beutler zdanie Thierfeldera, że niektóre raki żołądka wychodzą z zabłąkanych ognisk trzustki.

Lauche powrócił do teorii Lewisa, który — jak już była o tym mowa — uważa trzustkę dodatkową za następstwo dalszego różnicowania i rozwoju wypustek jelitowych. Lauche podał schematycznie różne stopnie rozwoju takiej wypustki nabłonka błony śluzowej jelita. Dalszy rozwój takiej wypustki może iść w trzech kierunkach. Najprostszym tworem jest zwykły przerost komórek podstawowych. Dalsze różnicowanie idzie albo w kierunku „tworów narządowatych“ („organoidów“) Trappe'go, tj. tworów mających połączenie ze światłem jelita lub wtrętów („choristia“) Albrechta, który tak nazywał twory leżące w ścianie jelita, a nie mające połączenia ze światłem jelita. Tworem narządowatym („orga-

noidem“), najniżej zróżnicowanym, jest według Lauchego gruczolako-mięśniak leżący w ścianie jelita, którego przewody uchodzą do jego światła. Różnicując się dalej może taka wypustka wytworzyć śródściennego gruczolaka o utkaniu zbliżonym do gruczołów jelitowych lub uchyłek zawierający mięśniaka. Do tworów wyżej zróżnicowanych należy niecałkowicie zróżnicowana trzustka dodatkowa, a wreszcie całkowicie zróżnicowana, którą spotyka się często w uchyłkach, natomiast niezupełnie zróżnicowane postaci występują stosunkowo często w żołądku. Do grupy wtrętów „choristia“ zalicza Lauche torbiele z niezupełnie oraz zupełnie zróżnicowaną błoną śluzową; wreszcie do wyżej zróżnicowanych tworów przerosłe przewody i wyspy Lanherhansa.

Własną teorię, która tłumaczyła genezę trzustki dodatkowej wszczepieniem zespołów komórek entodermalnych oderwanych od swego pierwotnego podłoża podał Schätz. Chcąc wyjaśnić możliwość takiego wszczepienia zwrócił się on do badań bardzo młodych zarodków 2·15—6·75 mm długich. U tych zarodków owodnia (amnion), jelito przednie, przewód żółtkowy i pęcherzyk tworzą wolno komunikujące ze sobą pierwotne przestrzenie limfatyczne *(Urlymphräume)*, w którym krąży swobodnie płyn *(Urlymphe)*. Najwęższymi miejscami w tym wspólnym niejako kanale są górna część przełyku i zamykający się już w tym czasie przewód żółtkowy, który wkrótce ma zaniknąć. Wskutek przepływania wspomnianego płynu w pierwotnych przestrzeniach limfatycznych mogą ulec pewne obszary nabłonka entodermalnego oderwaniu, a następnie wszczepieniu, zwłaszcza w zwężonych miejscach kanału. W ten sposób, zdaniem Schätza, powstają wyspy błony śluzowej żołądka w jelicie cienkim, a także i trzustka dodatkowa w różnych odcinkach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w uchyłkach Meckela.

Feyrter sądzi, że trzustka dodatkowa może powstać jako jedna z możliwości rozwojowych entodermalnego nabłonka przewodu pokarmowego i to zarówno w życiu płodowym, jak i pozapłodowym. W życiu pozapłodowym nabłonek pod wpływem pewnych bliżej nieznanych bodźców ujawnia swoje zdolności wytwórcze. Na poparcie swego przypuszczenia, że nabłonek jelitowy może się różnicować poza

życiem płodowym, przytacza Feyrter spostrzeżenie Holmgreena, w którym pod wpływem zmienionych warunków rozwinęły się gruczoły Brunnera w błonie śluzowej sztucznego odbytu.

Farr oparł genezę trzustki dodatkowej na pracach embriologicznych, według których trzustka właściwa rozwija się z dwóch pierwotnych zawiązków, grzbietowego i brzusznego. Ponieważ zawiązek brzuszny jest według Farra bardzo skłonny do różnorodnych anomalii, zboczeń, przeto może wytworzyć wskutek swego wadliwego rozwoju trzustkę podzieloną, trzustkę obrączkowatą i trzustkę dodatkową, którą można spotkać w różnych odcinkach przewodu pokarmowego.

Vigener, rozważając szczególnie częste występowanie trzustki dodatkowej w uchyłku Meckela, przyjmuje, że pomiędzy trzustką dodatkową a uchyłkiem Meckela musi istnieć jakiś przyczynowo-rozwojowy związek i przypuszcza, iż oprócz czynników mechanicznych i ewentualnie także filogenetycznych mogą w przypadkach takich odgrywać rolę bodźce fermentatywne z zawartości pęcherzyka żółtkowego w czasie odsznurowywania się ciała płodu, które mogą wyzwalać różnicowanie entodermalnej wyściółki przewodu żółtkowego w kierunku utkania trzustki dodatkowej.

Ostatnie trzy publikacje na zajmujący nas temat nie wnoszą nic nowego.

I tak Branch na podstawie zbadania 24 przypadków trzustki dodatkowej spostrzeganych w szpitalu w Brigham przyjmuje, że trzustka dodatkowa powstaje jako zaburzenie prawidłowego rozwoju zawiązków trzustki właściwej.

Marras upatruje genezę trzustki dodatkowej w przemianie gruczołów Brunnera lub jako wadę w rozwoju filogenetycznym błony śluzowej.

Donovan wreszcie przyjmuje, że trzustka dodatkowa powstaje z jednego z pierwotnych zawiązków trzustki, które nie połączyły się razem w życiu zarodkowym w jeden narząd.

Osobne miejsce zajmuje geneza trzustki dodatkowej znalezionej w śledzionie. Lubarsch, który opisał taki przypadek, twierdzi, opierając się na badaniach Fischela, że u zarodków 15—30 mm długich śledziona składa się z licznych częściowo od siebie oddzielonych guzków, leżących w bli-

skim sąsiedztwie zawiązków trzustki, tak iż pewne części zawiązków trzustki mogą dostać się pomiędzy zawiązki śledziony. Gdy następnie te zawiązki śledziony złączą się razem w jeden narząd, odcinają wypustki pierwotnego zawiązka trzustki od ich podłoża macierzystego, a te odcięte zawiązki trzustki wzrastają i rozwijają się w obrębie śledziony.

Jak z powyższych wywodów wynika, teorie tłumaczące genezę trzustki dodatkowej są wcale liczne. Można je ująć w kilka zasadniczych grup:

Do pierwszej i najstarszej należy teoria atawistyczna, oparta na teorii Kloba z różnymi późniejszymi modyfikacjami, uważająca powstawanie trzustki dodatkowej za wynik zaburzeń w dalszym rozwoju pierwotnych zawiązków trzustki i odtwarzania takiego stanu jaki prawidłowo istnieje u niższych zwierząt.

Do drugiej grupy należą teorie aberracyjne, oparte na teorii Endresa, według których trzustka dodatkowa powstaje wskutek odsznurowania pewnych części od trzustki właściwej.

Trzecią grupę stanowią teorie idące po myśli teorii Albrechta, że cała entodermalna część przewodu pokarmowego jest zdolna wytworzyć w życiu zarodkowym trzustkę. Do tej grupy można także zaliczyć teorie wywodzące pochodzenie trzustki dodatkowej z entodermalnych wypustek nabłonka jelitowego (Lauche, Lewis).

Czwartą grupę stanowią teorie przyjmujące, że trzustka dodatkowa powstaje z jednego z pierwotnych zawiązków trzustki, który nie połączył się z innymi razem w jeden narząd.

Ostatnią wreszcie grupę stanowią teorie nie mające wielu zwolenników, jak hipoteza Schätza o autoimplantacji komórek trzustki oraz hipoteza Vigenera tłumacząca genezę trzustki dodatkowej wedle teorii Albrechta, z tym dodatkiem, że czynnikiem wyzwalającym różnicowanie nabłonka jelitowego na nabłonek trzustkowy mają być bodźce fermentatywne pochodzące z zawartości pęcherzyka żółtkowego.

Należy przyznać, że wynik wszystkich usiłowań by wytłumaczyć genezę trzustki dodatkowej nie jest jeszcze osta-

teczny. Żadna z teoryj nie da się zastosować bez zarzutu do wszystkich rodzajów trzustki dodatkowej, niektóre zaś z tych teoryj (Schätza, Vigenera) mają charakter spekulatywny i wymagają dalszych jeszcze badań.

Najprostsze i najbardziej przekonywujące wyjaśnienie daje teoria atawistyczna w modyfikacji Glińskiego, z tym zastrzeżeniem, że trzustki dodatkowe spotyka się w prawdziwym uchyłku Meckela, gdy Gliński przypuszcza, że uchyłki, w których leży trzustka dodatkowa są zjawiskiem wtórnym i powstają wskutek pociągania ściany jelita przez trzustkę dodatkową. Teoria Glińskiego wystarczająco objaśnia mechanizm rozwojowy i genezę trzustki dodatkowej przyjmując, iż powstaje ona z jednego z pierwotnych zawiązków trzustki, który nie połączył się z pozostałymi w jeden narząd, lecz rozwinął się samodzielnie, powtarzając stan, prawidłowy spotykany u niższych zwierząt. Także nowsze prace Castalgiego, Maxia potwierdzają nadawanie się tej do tych przypadków, w których stwierdzono trzustkę dodatkową w wątrobie lub w śledzionie (Lubarsch), nieznanych jeszcze Glińskiemu. I tak Castalgi podaje, iż u ryb stosunkowo często spotyka się zraziki trzustki leżące w obrębie miąższu wątroby. Zaznacza on wprawdzie, że u karpia *(cyprinus carpio)* oba te narządy, tj. wątroba i trzustka powstają z oddzielnych pierwotnie zawiązków, jednak w krótkim czasie wypustki trzustki wrastają w obręb zawiązków wątroby i dalej rozwijają się już wśród miąższu wątroby. Maxia stwierdził u 17 gatunków ryb (między innymi u karpia *(cyprinus carpio)*, u płaszczki *(raja clavata)*, u morszczuka *(mereucius)*, u wargacza *(labrus turdus)*) zraziki trzustki leżące w miąższu wątroby. Co do najcięższego zarzutu, podnoszonego przeciw tej teorii, iż nie ma ona żadnego punktu zaczepienia w przypadkach trzustki dodatkowej usadowionej w uchyłku Meckela, należy podnieść, że usadowienie trzustki dodatkowej w uchyłku Meckela uważać należy za przypadkowy zbieg dwóch zjawisk atawistycznych: mianowicie w okresie powstawania zawiązków trzustki przewód żółtkowy ma bardzo szerokie światło i nie jest ściśle odgraniczony od pierwotnego przewodu pokarmowego, a leży bezpośrednio poniżej zawiązków trzustki. To właśnie bliskie

sąsiedztwo przewodu żółtkowego, bez ścisłego odgraniczenia od ściany jelita, jest przyczyną stosunkowo częstego stwierdzania trzustki dodatkowej w uchyłku Meckela.

Jak wspomniano, prócz z genezą, pozwala studium ogłoszonych przypadków zapoznać się z obrazem anatomicznym i objawami klinicznymi trzustki dodatkowej, stanowiącej według Feyrtera 3—4% ogólnej liczby wad rozwojowych przewodu pokarmowego u człowieka. Z dostępnego mi piśmiennictwa zestawiłem powyżej 168 publikacyj o trzustce dodatkowej, obejmując 311 przypadków, do których dołączyłem 3 przypadki Olbrychta, czyli razem 314 przypadków, z czego 107 przypada na trzustkę dodatkową znalezioną podczas zabiegów operacyjnych.

Wśród tych 314 przypadków określono płeć i wiek osobników w 160 przypadkach, w pozostałych przypadkach jest on niepewny, a częściowo zupełnie niepodany. Wśród tych 160 przypadków w wieku do 15 lat spotyka się 22·5% trzustek dodatkowych, z czego 70% przypada na chłopców, a 30% na dziewczęta. W wieku od 15—50 lat stwierdzono 67·5% ogólnej liczby, z czego wśród mężczyzn 64·8%, a wśród kobiet 35·2%. Powyżej 50 lat spotyka się trzustkę dodatkową zaledwie w 10%, z czego $^3/_4$ przypada na mężczyzn, a $^1/_4$ na kobiety.

Co się tyczy częstości występowania trzustki dodatkowej, to podania autorów są dość różne. I tak Katsurada w Japonii spostrzegał trzustkę dodatkową 6 razy wśród 329 sekcyj, Reitmann wśród 8000 sekcyj 3 razy, Opie w Anglii wśród 1800 sekcyj 10 razy, Feyrter określa częstość na podstawie 2500 sekcyj na 2·3% (przyt. wg Möllendorffa), a Poppi na 1·89% ogółu sekcyj.

Kształt trzustki dodatkowej bywa różny. W największej liczbie przypadków miewa ona kształt nieco spłaszczonego guzka, o średnicy około 15 mm. W pozostałych przypadkach wielkość waha się od wielkości ziarna soczewicy poprzez twory o wielkości migdała, orzecha włoskiego, aż do wcale dużych okazów mających zazwyczaj kształ nieco spłaszczonego walca o wymiarach 4·5 × 3 × 1 cm (przyp. Glińskiego), 6 × 3·5 × 1·1 cm (przyp. Holzweissiga). Barwa

najczęściej bywa szarożółta, czasem podobna do tkanki tłuszczowej, tylko tkanka trzustkowa bywa od tłuszczowej nieco zbitsza. Powierzchnia jest przeważnie nierówna, o wyraźnie zaznaczonej budowie zrazikowej (przy. 32, 33, 45, 54), tak, że nawet w niektórych przypadkach, jak Rittera (92), Holzweissiga (102), Hunta (158), Ciceri'ego (163) już gołym okiem można było rozpoznać trzustkę dodatkową.

Trzustkę dodatkową spotyka się w dużej większości przypadków pojedynczą. Są jednak i takie przypadki, w których stwierdzono podwójną trzustkę dodatkową. Tu należą publikacje: 3_{V}, 8, 19, 40, 77, 91, 107, 109_{I}, 133 obejmujące 10 przypadków podwójnej trzustki dodatkowej. Oprócz tych Katsurada (19) stwierdził w jednym przypadku trzy trzustki dodatkowe, Feyrter (133) cztery, a Marras (163) aż siedem trzustek dodatkowych.

Najczęstszą siedzibą trzustki dodatkowej jest ściana żołądka i to prawie wyłącznie odźwiernik lub jego najbliższa okolica. Tu na ogólną liczbę 314 przypadków stwierdzono ją 89 razy, co stanowi 28·6%. Drugie miejsce z kolei zajmuje ściana dwunastnicy z 78 przypadkami, co stanowi 25% ogólnej liczby przypadków. Trzecie miejsce przypada na jelito czcze i to na górną jego część, w której znaleziono 61 przypadków trzustki dodatkowej, co odpowiada 19·4%. Czwarte miejsce zajmują te przypadki, w których stwierdzono trzustkę dodatkową w uchyłku Meckela, a liczba ich wynosi 46, co odpowiada 14·4%. Dalsze miejsce zajmuje ściana jelita krętego bez uchyłków, tj. 18 przypadków, co stanowi 5·8% ogółu. Wreszcie siedzibą trzustki dodatkowej była krezka (7 przypadków = 2·2%), wątroba (4 = 1·3%), śledziona (2 = 0·6%), a raz skóra w okolicy pępka (przypadek opisany przez Wrighta (29) = 0·6%), w 2·1% przypadków siedziby dokładnie nie podano.

Co do trzustki dodatkowej w żołądku i w poszczególnych warstwach jego ściany, to na ogólną liczbę 88, $^2/_3$ leżało w warstwie podśluzowej, $^2/_9$ wśród warstwy mięsnej i $^1/_9$ pomiędzy warstwą mięsną a otrzewną lub częściowo także wśród warstwy mięsnej, i to głównie w odźwierniku i jego najbliższej okolicy. Przy usadowieniu trzustki dodatkowej wśród warstwy mięsnej odźwiernika bywa ta war-

stwa silnie przerosła. Przy usadowieniu trzustki dodatkowej pod błoną śluzową, zależnie od rozmiarów tej trzustki, powstaje wypuklenie, głównie ku światłu żołądka, co wywołuje zawsze pewnego stopnia zwężenie odźwiernika. Błona śluzowa pokrywająca trzustkę dodatkową jest w pewnej liczbie przypadków niezmieniona, w innych natomiast bywa zanikła (32, 45), pokryta nadżerkami (69) lub nawet owrzodziała, jak to stwierdzono w przypadkach 96, 106, 135, 138, 139, 154, 155, 162. Czasem na samym dnie owrzodzenia błony śluzowej spotyka się trzustkę dodatkową, której przewody lub jeden główny uchodzą na brzegu owrzodzenia. Z przypadków trzustki dodatkowej usadowionej w żołądku ciekawsze są te, gdzie trzustka usadowiona była w uchyłku żołądkowym. Tu należą przypadki: 8, 15, 47, 66, 85, 91, 161. Weichselbaum, który pierwszy opisał przypadek trzustki dodatkowej w uchyłku w okolicy odźwiernika, stwierdził również w tym samym przypadku drugą trzustkę dodatkową leżącą w ścianie zstępującej części dwunastnicy. Stwierdzenie trzustki dodatkowej w uchyłkach żołądkowych i innych, o czym niżej będzie jeszcze mowa, dowodzi, że nie tylko uchyłek Meckela jest miejscem predylekcyjnym dla trzustki dodatkowej, jak stwierdził Albrecht, lecz także i inne rzadsze uchyłki przewodu pokarmowego.

W jelicie cienkim najczęściej, bo na 164 przypadków, w których usadowienie podano, w 59 trzustka dodatkowa leżała pod otrzewną, w 26 wśród warstwy mięsnej okrężnej lub podłużnej, czy nawet między obu warstwami, a tylko w 15 pod błoną śluzową. Zarówno w jelicie cienkim, jak i dwunastnicy spotyka się największe okazy trzustek dodatkowych (jelito cienkie 102 Holzweissig; dwunastnica 168 Ugelli). W dwunastnicy często spotyka się pojedyncze zraziki trzustki w brodawce Vatera, zwłaszcza u osób młodych (Helly), natomiast w późniejszych okresach życia ulegają one według Feyrtera zanikowi.

Na szczególne wyróżnienie ze względu na genezę i objawy kliniczne zasługują przypadki trzustki dodatkowej usadowionej w uchyłku Meckela lub innych uchyłkach dwunastnicy lub jelita czczego i krętego. Z uchyłków dwunastnicy, w których stwierdzono trzustkę dodatkową znane

są tylko trzy opisane przez Brunnera (21), Keitha (60) i Ugellego (168). Najmniejszy był uchyłek wielkości opuszki małego palca w przypadku Brunnera, a największy w przypadku Ugellego, w którym znajdowała się trzustka dodatkowa o wymiarach 4 × 3·5 × 1·5 cm. W jelicie czczym opisano dwa przypadki trzustki dodatkowej usadowionej w uchyłku. Typowy jest przypadek Hansemanna (18), gdzie istotnie trzustka dodatkowa leżała w uchyłku jelitowym, natomiast w przypadku Lauchego (107) tylko przewody trzustki uchodziły do uchyłka wielkości główki szpilki i rozdzielającego się na dwa ramiona. Do niezbyt częstych należy trzustka dodatkowa w uchyłku Meckela lub innym uchyłku jelita krętego. Tych drugich opisano zaledwie kilka. Liczba przypadków trzustki dodatkowej w uchyłku Meckela łącznie z przypadkiem Olbrychta wynosi 46, co stanowi 14·5% ogółu przypadków trzustki dodatkowej. Wśród tych w dziesięciu przypadkach (publikacje: 9, 12, 21, 34, 52, 55, 115, 140) uchyłek zawierający trzustkę dodatkową był wynicowany wzlędnie wgłobiony i wskutek tego zwrócony do światła jelita.

Budowa drobnowidowa trzustki dodatkowej w przypadkach opisanych w publikacjach: 28, 29, 32, 37, 45, 48, 56, 59, 62, 63, 84, 92, 102, 103, 105, 130, 134, 146 nie odbiega w niczym od utkania trzustki właściwej. Stwierdzone bowiem zostały w tych przypadkach zespoły pęcherzyków wydzielniczych, ułożone w grona i z nich zbudowane zraziki trzustki. Pęcherzyki wydzielnicze zbudowane są z komórek wielobocznych, o ziarnistej protoplazmie oraz typowych dla trzustki komórek śródgronowych. Z pęcherzyków wydzielniczych wychodzą przewody zbierające się w większe, które uchodzą albo samodzielnie do światła jelita, albo też uchodzą do głównego przewodu wyprowadzającego. Przewody wyścielone są jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym. Wśród pęcherzyków wydzielniczych znajdują się komórki o jasnej protoplazmie, otoczone siecią naczyń włosowatych, odpowiadające w zupełności wyspom Langerhansa. Niekiedy spotyka się komórki pęcherzyków wydzielniczych nieco mniejsze niż zazwyczaj (Thorel (32)). Należy podkreślić, że komórki wydzielnicze trzustki dodatkowej okazują najmniejsze odbiegnięcia od komórek trzustki właściwej;

czasami tylko w pęcherzykach wydzielniczych na ogół prawidłowo zbudowanych nie spotyka się komórek śródgronowych (publikacja 54).

Większość przypadków trzustki dodatkowej różni się jednak drobnowidowo od wyżej opisanych, tak że spotyka się różne obrazy przejściowe pod względem zróżnicowania aż do postaci zupełnie szczątkowych, przypominających bardziej gruczolako-mięśniaka, aniżeli tkankę trzustki (publikacje: 11, 65, 75, 107, 116).

Prócz pęcherzyków wydzielniczych okazują ze składników trzustki stosunkowo najmniejsze zmiany wyspy Langerhansa. Spotyka się tu odchylenia zarówno w utkaniu samych wysp, jak i w ich ilości. W niektórych przypadkach (14, 18, 33, 41, 78, 89, 101, 131, 157, 165) w ogóle nie stwierdzono wysp Langerhansa. W innych przypadkach (25, 33, 55, 99) nie można było rozpoznać na pewno, czy komórki, względnie ich zespoły odpowiadają wyspom Langerhansa. W przypadkach 36 i 93 trzustki dodatkowe zawierały wyspy Langerhansa nieco mniejsze, ale bardzo liczne; w przypadkach 62, 108, 109 było mało wysp, a w przypadku 88 były one mniejsze niż zazwyczaj i nieliczne.

Największe odchylenia od obrazów prawidłowych przedstawiają przewody i tkanka śródgruczołowa.

Przewody okazują niekiedy zwykły przerost (przypadki 22, 31, 48, 73), przy czym sama ich budowa jest zachowana, a zachodzą tylko różnice ilościowe. Bardzo często stwierdzali autorzy przewody o szerokim świetle (przyp. 25, 27, 54, 55 i inne), a nawet torbielowato rozszerzone (przyp. 33, 44, 49, 107, 155, 163) lub o zwykłym świetle, lecz uchodzące do torbielowatych przestrzeni.

Przewody o szerokim świetle wyścielone są nabłonkiem wałeczkowatym, nieco niższym niż zazwyczaj, zaś w torbielowato rozszerzonych spotyka się nabłonek jednowarstwowy płaski. Niekiedy pomiędzy komórkami wałeczkowatymi, wyścielającymi przewody, spotyka się w mniejszej (111) lub większej (49) ilości komórki kubkowe.

Przewody przebiegające w tkance śródzrazikowej bywają bądź pojedynczo, bądź po kilka razem otoczone wiązkami mięśni gładkich (przyp. 16, 20, 33, 63, 73, 102, 126).

Opisano także przypadki (2, 57, 63, 118) trzustki dodatkowej, w których przewodów wyprowadzających nie powiodło się stwierdzić.

Tkanka śródzrazikowa zawiera często domieszkę mięśni gładkich, które oddzielając się od warstwy mięsnej przewodu pokarmowego wnikają pomiędzy zraziki trzustki dodatkowej (przyp. 32, 63, 80), co nadaje już gołym okiem dobrze widoczną budowę zrazikową (przyp. 32, 33, 45, 54). Ilość tkanki łącznej śródzrazikowej może być zwiększona aż do tego stopnia, iż, jak to opisali Carbone (11) i Quensel (20), guzek zbudowany jest głównie z tkanki łącznej i mięśni gładkich, a tylko tu i ówdzie spotyka się zraziki trzustki. W niektórych przypadkach (32, 93, 101, 152) trzustka dodatkowa była w całości otoczona torebką łącznotkankową, wskutek czego w przypadku von Beust'a (78) sprawiała wrażenie włośnia (trychiny).

Stosunkowo często także najbliższe otoczenie trzustki dodatkowej ma utkanie niewłaściwe dla tej części przewodu pokarmowego. I tak w publikacjach 32_{III}, 44, 60, 113, 131, 139, 155, 161 podano, że w najbliższym otoczeniu trzustki znajdowały się gruczoły Brunnera, których przewody uchodziły zazwyczaj razem z przewodami trzustki do światła przewodu pokarmowego. W przypadku Weishapta gruczoły Brunnera znajdowały się pomiędzy wiązkami mięśni gładkich, które rozdzielały zraziki trzustki. W przypadku Kocha (70), który opisał dwie trzustki dodatkowe usadowione w uchyłkach Meckela, jeden z nich był wyścielony błoną śluzową o cechach błony śluzowej z dna żołądka (podobnie jak i w trzecim przypadku Schätza (113_{III})), drugi zaś błoną śluzową o cechach z odźwiernikowej części żołądka.

Niektórzy autorowie opisali zmiany zapalne lub nowotworowe trzustki dodatkowej lub jej najbliższego otoczenia.

Z autorów tych Letulle (91), podobnie jak i Tedeschi (145_{II}) stwierdził w zrazikach trzustki zmiany zanikowe o charakterze przewlekłym, w przypadku zaś Hulsta (55) komórki pęcherzyków wydzielniczych, podobnie jak i nabłonek przewodów były obumarłe i łuszczące się. W kilku publikacjach (141, 154, 155_{VII}, 158) opisano ostre zmiany zapalne. W przypadku Barcaroliego (141) trzustki dodatkowej usadowionej

w żołądku były niezbyt znaczne zmiany zapalne, natomiast w przypadkach Puhla (154), Schmidta (155_{VII}) i Hunta (158) trzustki dodatkowej usadowionej w uchyłku Meckela były ostre zmiany zapalne.

Co do przypadków, w których stwierdzono nowotwór złośliwy trzustki dodatkowej, to przede wszystkim Scagliosi (75_{II}) stwierdził bujanie nowotworowe o cechach raka w gruczołach Brunnera otaczających trzustkę dodatkową, usadowioną w warstwie podśluzowej ściany dwunastnicy. Tenże autor w szóstym z swych przypadków stwierdził mięsaka barwikowego *(melano-sarcoma)* rozwijającego się wśród jednego z zrazików trzustki dodatkowej, usadowionej w okolicy brodawki Vatera. Także Benjamin (82), Askanazy (99_{VIII}), Feyrter (133) i Bookman (147) stwierdzili w swych przypadkach raka rozwijającego się na podłożu trzustki dodatkowej.

W związku z tymi przypadkami, w których stwierdzono na błonie śluzowej pokrywającej trzustkę dodatkową owrzodzenie albo sprawę nowotworową, wyłoniło się pytanie, czy i jaki związek zachodzi pomiędzy trzustką dodatkową a wrzodem żołądka, względnie dwunastnicy, oraz czy z trzustki dodatkowej może rozwijać się rak. Co do pierwszej sprawy, to szereg autorów (Müller, Delhougne, Sussi) oświadczył się za tym, że sok trzustkowy zmieniając chemiczne oddziaływanie błony śluzowej może być powodem wrzodu dwunastnicy, względnie żołądka. Inni, jak Okinczyc nie dają w tej sprawie odpowiedzi. Co do rozwoju nowotworu, to Mathias i Beutler przyjmują, że trzustka dodatkowa przedstawia zespół komórek oderwanych w życiu płodowym od macierzystego podłoża, a takie odpryski tkankowe mają mieć dużą skłonność do bujania nowotworowego. Pogląd ten jest zgodny ze zdaniem Pförringera, Thierfeldera. a ostatnio Okinczyca.

Przytoczone przypadki, a w szczególności te, w których stwierdzono trzustkę dodatkową podczas zabiegów operacyjnych pozwalają także na wysnucie pewnych wniosków mających praktyczne znaczenie lekarskie. Już sam fakt, że na 314 przypadków trzustki dodatkowej 107, czyli przeszło $^1/_3$ ogółu znaleziono podczas zabiegów operacyj-

nych, przemawia za koniecznością rozpatrzenia tej sprawy. Że znajomość tej sprawy ma praktyczne znaczenie, na to wskazują chociażby takie publikacje, jak Puhla (154), w której opisuje on, jak chora z powodu trzustki dodatkowej w ciągu trzech lat przebyła cztery laparatomie i dopiero podczas piątej usunięto trzustkę dodatkową, wywołującą wgłobienie jednej z pętli jelita cienkiego. Podobne przypadki opisali Cogniaux (132) i Pohle (153). Mianowicie podczas zabiegu operacyjnego podjętego z powodu dolegliwości podobnych jak przy wrzodzie dwunastnicy, nie stwierdzono wrzodu, ale tylko twardy, mały guzek w jej ścianie, który wobec tego pozostawiono. Gdy po miesiącu (a w przypadku Pohlego po kilku latach) objawy wzmogły się, wykonano powtórnie laparatomię, lecz i tym razem znaleziono tylko ten sam guzek, co podczas poprzedniego zabiegu, który to guzek jednak obecnie już usunięto. Po tym dopiero zabiegu dolegliwości już nie powróciły.

W całym szeregu przypadków, nawet i w ostatnich latach, wykonano z powodu trzustki dodatkowej, usadowionej w odźwierniku lub początkowej części dwunastnicy, wycięcie odźwiernika, zabieg bądź co bądź nieobojętny dla chorego, chociaż dzisiejsza chirurgia rozporządza sposobami utwierdzenia się w rozpoznaniu nawet podczas samej operacji. Zwrócenie zatem uwagi na możliwość istnienia trzustki dodatkowej, zjawiska występującego w około 1%, a stanowiącego 3—4% ogółu wad rozwojowych przewodu pokarmowego u człowieka, może skierować lekarza na właściwą drogę. Cała trudność tkwi w tym, że przed zabiegiem operacyjnym rozpoznanie trzustki dodatkowej jest niemożliwe już chociażby z powodu niejednakowego usadowienia. Marras podaje, że w przypadkach trzustki dodatkowej, usadowionej w ścianie przewodu pokarmowego, najczęściej spotyka się okresowe kurcze, nie są to jednak objawy właściwe tylko dla samej trzustki dodatkowej. Jak poucza studium przypadków klinicznych trzustki dodatkowej, najczęściej rozpoznawano wtedy wrzód żołądka na podstawie objawów zupełnie typowych dla takiego wrzodu (publikacje: 54, 79, 81, 129, 130, 132, 136, 139, 147, 149, 155, 156, 161, 162 i 168). Znacznie rzadziej, bo zaledwie w trzech przypadkach (128,

157, 163) występowały objawy wrzodu dwunastnicy. W przypadku Bevilaequa (161) rozpoznano rentgenologicznie mały uchyłek na dużej krzywiźnie żołądka, co przy objawach typowych dla wrzodu zdawało się potwierdzać jego rozpoznanie. Tymczasem podczas zabiegu operacyjnego znaleziono na dużej krzywiźnie żołądka mały uchyłek zawierający trzustkę dodatkową.

Drugą co do częstości grupę objawów stanowiły bliżej nieokreślone dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (publikacje: 82, 91, 98, 100, 103, 105, 106, 121, 127, 131, 141, 142, 146, 148, 154, 165, 167). Chorych tych operowano przypuszczając wrzód żołądka lub dwunastnicy a tylko Stohr (166) w swej publikacji podaje, że wykonano laparatomię próbną.

Stosunkowo często trzustka dodatkowa wywoływała objawy mechanicznej niedrożności jelit. I tak w przypadkach 34, 52, 53, 55, 59, 115, 140 stwierdzono podczas operacji wgłobienie, wskutek uchyłka Meckela, wpuklonego do światła jelita, w przypadku zaś 150 powstało stąd nawet znaczne zwężonie jelita.

Jak pouczają przypadki 58, 80, 116, 151, 152, 153, 162, 166, rozpoznawano przed zabiegiem i podczas zabiegu nowotwór złośliwy i wycięto odźwiernik, a dopiero późniejsze badanie drobnowidowe wykryło, iż była to trzustka dodatkowa, usadowiona w odźwierniku. W takich przypadkach wskazana jest jednakże pewna ostrożność, gdyż, jak o tym była mowa przy opisie drobnowidowym trzustki dodatkowej, stwierdzono kilkakrotnie wychodzące z niej nowotwory złośliwe.

W sześciu przypadkach (44, 66, 83, 103, 114, 139, 160) wybijały się na pierwszy plan objawy albo kamicy żółciowej, albo zapalenia pęcherzyka żółciowego; w czterech przypadkach (44, 88, 118, 154) trzustka dodatkowa przez swe usadowienie wywołała znaczne zwężenie odźwiernika; w przypadku zaś Grubera (63) objawy czarnej choroby noworodków *(melaena neonatorum)*. Puhl (154) i Hunt (158) opisali przypadki, w których chorych operowano z powodu rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego, tymczasem podczas zabiegu przekonano się, że wyrostek nie był zmieniony, na-

tomiast stwierdzono ostry stan zapalny uchyłka Meckela, w którym znajdowała się trzustka dodatkowa. W przypadku Puhla w uchyłku Meckela znajdowały się obumarłe owsiki *(oxyuris vermicularis)*, które wywołały ropienie. Deetz (45) operował chorego z rozpoznaniem zapalenia otrzewnej, które powstało wskutek przebicia zapalnie zmienionej ściany uchyłka Meckela zawierającego trzustkę dodatkową.

Przypadki te pouczają, że rozpoznanie kliniczne trzustki dodatkowej nie jest łatwe, że obecność jej może dawać różnorodne obrazy chorobowe i że może ona zainteresować lekarzy nie tylko z punktu widzenia teoretyczno-naukowego, lecz także praktycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Albrecht: Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol., 17, 1901, str. 52; wg ref. w Münch. med. Wschr., str. 2061. — 2. Tenże i Arzt: Frankf. Ztschr. f. Path., 4, 1910, str. 167. — 3. Alburger: Proc. path. Soc. of Philad., 7, 1904, przyt. wg Rittera (l. c.). — 4. Alessandri: Ital. di Clin. Chir., 1928, wg ref. Ztrbl. f. Chir. 55/2. — 5 Anders: w Schwalbe Gruber, Die Morph. d. Missb. d. Mensch. und d. Tiere, t. 3, cz. 8. — 6. Antognetti: Anat. Bericht., 9, 1922, str. 48, 1927. — 7. Aschoff i Bacmeister: przyt. wg Grubera (l. c). — 8. Askanazy: Dtsch. med. Wschr., 1923, nr 1 i 2. — 9. Barcaroli: Ann. Ital. Chir., 10 1931, str. 969; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 56, 1932, str. 300. — 10. Becker-Heller: Nebenpankreas. Inaug.-Dissert. Kiel 1886; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 11. Benjamin: Ann. of Surg., 1918, nr 3; przyt. wg Rittera (l. c.). — 12. von Beust: Virch. Arch., 219, 1915, str. 191. — 13. Beutler: Virch. Arch., 232, 1921, str. 341. — 14. Bevilaqua: Radiol. e Fis. med. II, 1934; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 71, 1935, str. 142. — 15. Bize: Revue d'orthop., 1904, nr 2; przyt. wg Rittera (l. c.). — 16. Bookman: Ann. Surg., 95, 1932, str. 464; wg ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir., 58, str. 404. — 17. Boyden: Anat. Record., 23, 1922; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 18, 230. — 18. Brachet: przyt. wg. Glińskiego (l. c.). — 19. Branch: Arch. Surg., 31, 1935, str. 200; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 75, str. 118. — 20. Broman: przyt. wg Vigenera (l. c.). — 21. Brunner: Bruns. Beitr., 25, 1899, str. 344. — 22. Budde: Dtsch. Ztschr. f. Chir., 157, 1920, str. 413. — 23. Busch: Ztrbl. f. Chir., 38, 1909, str. 539. — 24. Cagnetto: Inst. Venet. d. Sciente, 1908; przyt. wg Grubera (l. c.). — 25. Carbone: Beitr. path. Anat., 5, 1889, str. 217. — 26. Carwardine: Ann. Surg., 57, 1913, str. 653; przyt. wg Rittera (l. c.). — 27. Castalgi: Anat. Bericht., 10, 1927, str. 292. —

28. Castiglioni: Atti e Mem. Soc. lomb. Chir., 2, 1934, str. 1117; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 69, str. 43. — 29. Cauchois: Soc. d. Chir. Seanc., 1923; wg ref. w Ztrbl. f. Chir., 51, 1924, str. 1104. — 30. Cave: Amer. Journ. Surg., 5, 1928, str. 407; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 45, 1929, str. 98. — 31. Cecchini: 1886; przyt. wg Rittera (l. c.). — 32. Chiari: 1906; przyt. wg Grubera (l. c.). — 33. Ciceri: Riform. med., 1935, str. 945; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. 75, str. 118. — 34. Cogniaux: Arch. franco-belg. Chir., 1929, str. 307; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 47, str. 506. — 35. Cohen: Virch. Arch., 158, 1899, str. 548. — 36. Tenże: Hary Surg. Gyn. a Obstetr. 34, 1922, str. 384; wg. ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 18, str. 230. — 37. Cohnheim: przyt. wg Beutlera (l. c.). — 38. Cullen: Surg. Gyn. a Obstetr., 1922; przyt. wg Lauchego (l. c.). — 39. Deetz: Dtsch. Ztschr. f. Chir., 88, 1907, str. 482. — 40. Delhougne: Arch. f. klin. Chir., 129, 1924, str. 116. — 41. Doberer: 1926; przyt. wg Grubera (l. c.). — 42. Donovan: Arch. argent. Enferm. Apar. digest., 1935; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 78, str. 609. — 43. Duparc: De quelques anomalies de structure de la paroi stomacale pancreas accessoires aberrantes, glandes de Brunner aberrantes. Thèse de Doct. en med. Paris 1900; przyt. wg Rittera (l. c.). — 44. Eloesser: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 18, 1908, str. 195. — 45. Endres: przyt. wg Grubera (l. c.). — 46. Engel: 1840; przyt. wg Grubera (l. c.). — 47. Falconer: Lancet 1907; przyt. wg Buscha (l. c.). — 48. Fanconi: Virch. Arch., 229, 1921, str. 207. — 49. Farr: Surg. Clin. N. Amer., 10, 1930, str. 483; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 51, str. 249. — 50. Felix: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 51. Feyrter: Wien. med. Wschr., 1929, nr 14. — 52. Fischel: przyt. wg Vigenera (l. c.). — 53. Fragenheim: Ztrbl. f. Chir., 1921, str. 271. — 54. Fugmagalli: Clin. Chir., 1931, nr 7. str. 1; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 54, str. 51. — 55. Gaetani: Monit. zool. ital., 38, 1927, str. 250; wg ref. w Anat. Bericht. 12, str. 366. — 56. Gardiner: Journ. of the A. M. A., 1907; przyt. wg Grubera (l. c.). — 57. Gasiński: Polski Przegl. Chir., 15, 1936, str. 376. — 58. Gaudy i Griffon: Soc. anat. d. Paris, 1901, VI 76; przyt. wg Heinricha (l. c.). — 59. Gegenbaur; Mülers Arch., 1863; przyt. wg. Glińskiego (l. c.). — 60. Geukin: Żurnal sowremienn. chir., 3, 1928, str. 55; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 41, str. 45. — 61. Gliński: Przegl. Lek., 1901, nr 26 i Virch. Arch., 164. — 62. Goeppert: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 63. Goethe: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 64. Golajew: Utszen Zapisk. Kazan. Uniw., 2, 1927, str. 176; wg ref. w Ztrbl. f. path. Anat., 47, str. 199. — 65. Griep: Med. Klin., 34, 1920, str. 877. — 66. Tenże: Ztrbl. f. Chir., 34, 1926, str. 53. — 67. Gruber: w Henke i Lubarsch, Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol., 5/II, str. 211. — 68. Gruber i Heidenhain: w Henke i Lubarsch, Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol., 1912, 5/II, str. 266. — 69. Haas: Med. Klin., 14, 1928, str. 537. — 70. Hale: Ann. of. Surg., 6, 1926, str. 774; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 36, 1927, str. 637. — 71. Hamburger: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 72. Hammar: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 73. Hansemann: 1896;

przyt. wg Grubera (l. c.). — 74. Hecker-Bickard: Bull. Mem. Soc. Anat. Paris. 94, 1924, str. 402; wg ref. w Anat. Bericht., 7, 1926—1927, str. 567. — 75. von Hedry: Bruns Beitr., 130, 1923, str. 356. — 76. Tenże: Bruns Beitr., 132, 1924, str. 570. — 77. Heinekamp: Über akzessorischen Pankreas, Dissert. Bonn, 1924; wg ref. w Ztrbl. f Chir., 52, 1925, str. 620. — 78. von Heinrich: Virch. Arch., 198, 1909, str. 392. — 79. Helly: przyt. wg Lewisa (l. c.). — 80. Henke i Lubarsch: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol., 5/2, str. 529. — 81. Hilarowicz: Ztrbl. f. Chir., 54, 1927, str 1610. — 82. Holmgreen: przyt. wg Feyrtera (l c.). — 83. Holzweissig: Beitr. path. Anat., 71, 1923, str. 702. — 84. Horgan: Arch. of. Surg., 2, 1921, str. 521; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 13, str. 16. — 85. Hulst: Ztrbl. f. path. Anat., 20, 1909, str. 12. — 86. Hunt: Arch. Surg., 28, 1934, str. 425; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 67, str. 49. — 87. Hyrtl: przyt. wg Grubera (l. c.). — 88. Jankelowitz: przyt. wg Lewisa (l. c.). 89. Josselin: Virch. Arch. 223, 1917, str. 220. — 90. Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat., 1, 1931, str. 967. — 91. Kashiwamura: Tohoku Igahkai Zassi, 31, 1904; przyt. wg Grubera (l. c.). — 92. Katsurada: The Tokyo med. Journ. 1898; przyt. wg Grubera (l. c) — 93. Kazda: Med. Klin., 37, 1922, str. 1174. — 94. Keibel i Mahl: Hdb. d. Entwickl. gesch. d. Mensch., t. 2, str. 418. — 95 Keith: Brit. Med. Journ., 1910; przyt. wg Grubera (l c). — 96. Klemp: Dtsch. med. Wschr, 37, 1927. — 97. Klob: Ztschr. f. k. k. Wien. Aerzte, 1859; przyt. wg Grubera (l. c.) — 98. Kment: Bruns Beitr., 152, 1931, str. 591. — 99. Koch: Vers d. Natur. u. Aerzte, 1912; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 100. Kolaczek: Jahresber. d. schles. Gesell., 1895; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 101. Kollmann: przyt. wg Lewisa (l. c.). — 102. Kothe-Mühsam: Dtsch. Ztschr. f. Chir., 95, 1908. — 103. Kremer: Arch. d. méd. expér. et d'anat path., 1913; wg ref. Ztrbl. f. path. Anat., 25, str. 31. — 104. Lauche: Virch. Arch., 252, 1924, str. 39. — 105. Laguesse: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 106. Laupp: Beitr. zur Pathologie des Pankreas, Inaug.-Dissert. Göttingen, 1896; przyt. wg Grubera (l. c.). — 107. Letulle: C. R. Soc. de Biol. Paris, 1900; przyt. wg Heinricha (l. c.) — 108. Tenże: Bull. et Mém. d. l. soc. anat. d. Paris, 18, 1921, str. 1525 — 109. Lewis: Med. and Surg. Reports of the Boston City Hosp., 15, 1905; wg ref. w Ztrbl f. Chir. 1907, str 833. — 110. Tenże: w Keibel i Mahl, Hdb. d. Entwickl. gesch., 1911, t. 2, str. 418. — 111. Lewy: Ztrbl. f. Chir. 60, 1933, str. 776. — 112. Leydig: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 113. Lordy: Ann. Fac. Med. Sao Paulo, 5, 1930, str. 91; wg ref. w Anat. Bericht., 26, 1933, str. 472. — 114. Lubarsch: Ergebn. d alg. Path., 4/II, 1895, str. 330. — 115. Tenże: Virch. Arch., 254, 1925, str. 880. — 116. Marcuse: Med Klin., 1927, str. 1719. — 117. Marie: Soc. Anat. Paris, 1906; przyt. wg Poarier-Charpy (l. c.). — 118. Marras: Studi Sassar. 13, 1935, str. 109; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. 74, str. 167. — 119. Mathias: Virch. Arch., 236, 1922, str. 424 — 120. Mayer: Ztschr. f. Geb. u. Gyn., 1912; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 121. Mayo: Lancet 23, 1905; przyt. wg Rittera (l. c.). — 122. Maxia: Anat. Bericht., 31, 1935, str. 400. — 123. Merkel: Münch.

med. Wschr., 19, 1905, — 124. Meusburger: Virch. Arch., 199, 1910, str. 405. — 125. von Möllendorff: Hdb. d. Mikroskop. Anat. d. Mensch., 1935, t. 5, cz. 3, str. 345. – 126. Montgomery: 1920; przyt. wg Rittera (l. c.). — 127. Moore: The Amer. Journ. of Path., 5, 1929, nr 4; wg ref. w Ztrbl. f. path. Anat., 48, str. 363. — 128. Mouchet: Pres. med. 44, 1910, str. 415; wg Jahresber. üb. d. ges. Chir., 16, str. 1083. — 129. Murayama: Ref. s. Jap. Med. Sci., l Anat., 4/2, 1931, Abstr. 201. — 130. Müller: Proc. of the Path. of Philad., 1904; wg ref. w Ztrbl. f. path. Anat., 26, str. 488. — 131. Münch: Mitt. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir., 38, 1925, str. 538. — 132. Nauwerck: Beitr. path. Anat., 12, 1892, str. 29. — 133. Tenże: Dtsch. med. Wschr., 1920, str. 702. — 134. Nava: Atti e Mem. Soc. lomb. Chir, 1, 1933, str. 113; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. 62, str. 702. — 135. Nazari: Münch. med. Wschr., 30, 1909, str. 1572. — 136. Neubert: przyt. wg Lewisa (l. c.). — 137. Neumann: Arch. f. Heilk., 1870; przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 138. Nishio: Ref. s. Jap. med., Sci., l Anat., 1934, VI, 1 Abstr. 247. — 139. Okinczyc: Bull. Soc. nat. Chir. Paris., 58, 1932, str. 1427; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 61, 1933, str. 529. — 140. Opie: Philad. and London Sed., 1910; przyg. wg Rittera (l. c.). — 141 Orator: Ztrbl. f. Chir, 60, 1933, str. 775. – 142. Parker: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 143. Pearce: przyt. wg Lewisa (l. c.). — 144. Pförriger: Bruns Beitr., 41, 1907, str. 687. — 145. Pohle: Ztrbl. f. Chir. 60/I, 1933, str. 1004. — 146. Poirier-Charpy: Traité d'Anat. Humaine, t. 4, f. 3. — 147. Poppi: Arch. Ital. Mal. Appar. dig., 4, 1936, str. 536; wg ref. w Zəntralorg. f. d. ges. Chir., 81, str. 63. – 148. Prior: Akzessorisches Pankreas in Magen und Darm. Med. Inaug. Dissert. Bonn., 1917; przyt. wg Delhougne'a (l. c.). — 149. Puhl: Dtsch Ztschr. f. Chir., 239, 1933, str. 624. — 150. Quensel: Ergebn. d. algem. Path., 7, 1898, str. 993. — 151. Reitmann: Anat. Anzeig., 23, 1903, str. 155. — 152. Tenże: Ztschr. f. Heilk., 26, 1905, str. 1. — 153. Reynier: Bull. Acad. Med., 30, 1909; przyt. wg Rittera (l. c.). — 154. Rietz: przyt. wg Vigenera (l. c.). — 155. Ritter: Bruns Beitr., 124, 1921, str. 157. — 156. Rotolo: Atti et Menn. Soc. Lomb. Chir., 2, 1934, str. 1340; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 69, str. 43. — 157. Ruedinger: Journ. of the A. M. A., april. 1903, str. 1059; przyt. wg Rittera (l. c.). — 158. Sakurai: Sei-I-Kwai med. J. Tokyo, 1927; wg ref. Anat. Bericht., 24, 1932, str. 363. — 159 Saltykow: Beitr. path. Anat., 54, 1912, str. 559. — 160. Tenże: Verh. d. Dtsch. Path. Gesellsch., 1914, str. 54. — 161. Scagliosi: Virch. Arch., 214, 1913, str. 220. — 162. Schätz: Ziegl. Beitr., 74, 1925, str. 115. — 163. Schikinami i Murayama: Ref. s. Jap. med. Sci., 1, Anat., VI, Abstr. 263, 1936. — 164. Schirmer: Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas. Med. Inaug. Dissert. Basel., 1893; przyt. wg Grubera (l. c.). — 165. Schmauser-Heller: Pankreasdivertikel. Med. Inaug.-Dissert. Kiel., 1891; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 166. Schmidt: Ztrbl. f. path. Anat., 31, 1921, str. 499. — 167. Tenże: Ztrbl. f. Chir., 13, 1933, str. 774. — 168. Schmieden: 1927; przyt. wg Grubera (l. c.). — 169. Schridde: 1909; przyt. wg Andersa (l. c.). — 170. Schulze: Acta nat. curios. 1727;

przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 171. Schwalbe i Gruber: Die Morph. d. Missbild. d. Mensch und d. Tiere, 1928, t. 3, cz. 8. — 172. Sil: Ztrbl. f. Chir., 40, 1913, str. 1679. — 173. Simon: Beitrag zur Kenntnis der abgesprengten Pankreaskeime. Med. Inaug.-Dissert. Erlangen., 1905; przyt. wg Rittera (l. c.). — 174. Tenże: Pankreolithiasis mit akzessorischen Pankreas am Pylorus. Med. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1925; przyt. wg Grubera (l. c.). — 175. Ssokolow: Anat. Anzeig., 70, 1930, str. 234. — 176. Stämler: Neue Dtsch. Chir., 33a, 1924, str. 222. — 177. Steiger: Wien. klin. Wschr., 33, 1925, str. 909. — 178. Stohr: 1936; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 79, str. 287. — 179. Stoss: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 180. Sussi: 1930; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 53, str. 45. — 181. Thelemann: Dtsch. Ztsch. f. Chir., 85, 1906. — 182. Tedeschi: Arch. Ital Anat. e Istol., 2, 1931, str. 625; wg ref. w Ztrbl. f. path. Anat., 53, str. 833. — 183. Thierfelder: przyt. wg Popi'ego (l. c). — 184. Thorel: Virch. Arch., 173, 1903, str. 281. — 185. Thyny: przyt. wg Vigenera (l. c.). — 186. Trappe: Frankf. Ztschr. f. Path., 1, 1907. str. 109. — 187. Trawiński: Polski Przegl. Chir., 6, 1927, str. 230. — 188. Tschiknawerow: Berl. klin. Wschr., 1911, str. 1676. — 189. Tschudi: Schweiz. med. Wschr., II, 1931, str. 986. — 190. Ugelli: Policlin. Sez. Prat., 43, 1936, str. 1106; wg ref. w Ztrbl. f. path. Anat., 66, str. 47. — 191. Vandendorf: C. R. Soc. Biol., 99, 1928, str. 795; wg ref. w Anat. Bericht, 16, 1929, str. 189. — 192. Vigener: Über einem Fall von Nebenpankreas im invertirten Meckelschen Divertikel. München med. Disert., 1930 (Ausg. 1933). — 193. Vigi i Gamberini: Riform. med., 40, 1924, str. 1; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 27, str. 406. — 194. Wagner: Arch. f. Heilk., 1862; przyg. wg Grubera (l. c.). — 195. Weichselbaum: Bericht Rudolfstift 1884; przyt. wg Vigenera (l. c.). — 196. Weidmann: Anat. Record., 1924, przyt. wg Grubera (l. c.). — 197. Weishaupt: Virch. Arch., 223, 1917, str. 24. — 198. Wendel: Arch. f. klin. Chir., 95, 1911, str. 895. — 199. Wertheimer: Bull. Soc. nat. Chir. Paris, 59, 1933, str. 243; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir., 63, str. 543. — 200. Wiedersheim: przyt. wg Glińskiego (l. c.). — 201. Von Wiesn: Jahresber. üb. ges. Chir., 17, 1911, str. 607, 1912. — 202. Wilmoth: Bull. Soc. nat. Chir. Paris, 58, 1932, str. 1451; wg ref. w Zentralorg. f. d. ges. Chir. 61, 1933, str. 767. — 203. Wohlwill: Klin. Wschr., II, 1929, str. 2137. — 204. Wright: 1901; przyt. wg Lewisa (l. c.). — 205. Zenker: Virch. Arch., 21, 1861, str. 369. — 206. Zuensel: 1899; przyg. wg ref. w Ztrbl. f. Chir., 1899, str. 751.

Treść zeszytu:

Strona

JULIUSZ ZAREMBA: O powstawaniu stawów rzekomych po operacjach wytwórczych 1

KORNEL MICHEJDA: W sprawie tzw. gazowego zapalenia otrzewnej i odmy pęcherzykowej jelit 60

ZDZISŁAW KIETURAKIS: O leczeniu ropnych zapaleń opłucnej 81

FELIKS OLEŃSKI: Wrzód żołądka u dzieci 133

ZYGMUNT DOBRZAŃSKI: O trzustce dodatkowej 150

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO.